Dinter, Winfried
Diss. Berlijn QU
1985

Untersuchungen zur Rückstellkinetik der Herzrhythmusparameter nach maximaler körperlicher Belastung ohne und mit Pufferung der Arbeitsacidose

---

D I S S E R T A T I O N

zur Erlangung des akademischen Grades

doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der

Medizinischen Fakultät des Wissenschaftlichen Rates der Humboldt-Universität zu Berlin

von

Dipl.-Med. Winfried Dinter
geb. am 23.09.1950
in Berlin

Wolfgang Rielke
geb. am 02.04.1943
in Bärwalde/Nm.

Dekan: Prof. Dr. sc. med. H. David

Gutachter: 1. Prof. Schubert .....

2. Prof. Gisela .....

3. Prof. Trendt .....

Berlin, den 29.8.1985

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1.	Einleitung	2
1.1.	Bestimmungs- und Einflußgrößen des Herzrhythmus	4
1.2.	Der Herzrhythmus während und nach körperlicher Belastung	5
2.	Methodik	6
2.1.	Probandengut und Untersuchungsablauf	6
2.2.	Meßwerterfassung	10
2.2.1.	Herzperiodendauer	10
2.2.2.	Säuren-Basenstatus	10
2.2.3.	Lactatbestimmung arterialisierten Blutes	12
2.2.4.	Blutdruckmessung	13
2.3.	Meßwertspeicherung	13
2.4.	Statistische Auswertung	14
2.4.1.	Herzrhythmusprogramm	14
2.4.2.	Statistikprogramme	15
3.	Ergebnisse	18
3.1.	Das Verhalten der Meßgrößen im Erholungsverlauf	18
3.1.1.	Verlauf von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie	19
3.1.2.	Verlauf von pH, Standardbicarbonat und base excess	22
3.1.3.	Verlauf der Blutgaswerte $paCO_2$ und paO_2	25
3.1.4.	Verlauf der arteriellen Lactatkonzentration	28
3.1.5.	Verlauf der arteriellen Blutdruckwerte	29
3.2.	Die Rückstellkinetik der Meßgrößen im Erholungszeitraum	32
3.2.1.	Die Rückstellung von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie	32
3.2.2.	Die Rückstellkinetik der arteriellen Lactatkonzentration sowie der Größen des Säuren-Basenhaushaltes im Erholungszeitraum	39
3.3.	Der funktionale Zusammenhang zwischen den Herzrhythmusgrößen -Herzfrequenz und Sinusarrhythmie- und den Größen des Säuren-Basenhaushaltes sowie der arteriellen Lactatkonzentration	51

3.3.1. Der Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Sinusarrhythmie 52

3.3.2. Der funktionale Zusammenhang zwischen der Herzfrequenz und den Größen des Säuren-Basenstatus sowie der arteriellen Lactatkonzentration 54

3.3.3. Der funktionale Zusammenhang zwischen Sinusarrhythmie und den Größen des Säuren-Basenstatus 66

4. Diskussion 76

4.1. Methodenkritik 76

4.1.1. Kritische Analyse der Probandenkollektive 76

4.1.2. Kritik der Untersuchungsbedingungen und des Untersuchungsablaufes 77

4.1.3. Kritik der Meßwerterfassung 81

4.2. Diskussion der Ergebnisse 88

4.2.1. Einstellung von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie bei physischer Belastung 89

4.2.2. Veränderungen der Parameter des Säuren-Basenhaushaltes 91

4.2.3. Rückstellkinetik von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie nach physischer Belastung 94

4.2.4. Vergleich der ermittelten Größen des Säuren-Basenhaushaltes im Erholungszeitraum ohne und mit Pufferung der metabolischen Acidose 97

4.2.5. Das Verhalten der arteriellen Lactatkonzentration in der Erholungsphase ohne und mit Pufferung der metabolischen Acidose 103

4.3. Rezeptorentheorien für das Herz-Kreislaufsystem 104

4.3.1. Einfluß der metabolischen Acidose auf zentralnervöse Rezeptoren 104

4.3.2. Einfluß der metabolischen Acidose auf periphere Rezeptoren 111

4.3.3. Lactatmetabolismus, Einfluß auf zentralnervöse und periphere Rezeptoren 116

4.4. Schlußfolgerungen 121

5. Zusammenfassung 125

Literaturverzeichnis

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548910_0008

1. Einleitung

Der menschliche Organismus kann als ein thermodynamisch offenes selbstregulierendes und multistabiles System aufgefaßt werden, welches seine innere Struktur so verändert, daß es sein inneres Milieu trotz umfassender Einwirkungen aus der Umwelt oder aus dem körpereigenen Bereich durch Anpassung aufrecht erhält.
Die Anpassung führt dazu, daß der sie induzierende Belastungsreiz reaktionsärmer vom Körper verarbeitet wird, was bedeutet, daß bei vergleichbarer Reizqualität geringere Auslenkungen der Homöostase stattfinden und daß diese Auslenkungen beim Sistieren des Stimulus relativ schnell auf die Ausgangssituation zurückgeführt werden. In vielen Fällen ist eine Adaption nicht nur mit einer Optimierung von Regelungsprozessen, sondern auch mit einer Zunahme der regulativen Kapazität von Funktionssystemen verbunden (66).
Eine perfekte und anhaltende Anpassung des Organismus an seine Umwelt, die das Erhalten eines ständig hohen Funktionsniveaus mit beinhaltet, wird von MECKLINGER als hervorragendes Merkmal in einer Definition des Begriffs "Gesundheit" angesprochen. Er betont weiter, daß Gesundheit das fakultative Optimum des lebenden Organismus in der Totalität seiner aktiven und reaktiven Lebensäußerungen gegenüber der natürlichen und sozialen Umwelt ist. Sie ist ein permanenter, aktiver Prozeß und kein Geschenk, sondern infolge ihrer sozialbiologischen Determination eine persönliche und gesellschaftliche Leistung.
Zu einem besonders gravierenden Problem hat sich in den letzten Jahrzehnten die starke Verbreitung der Herz-Kreislaufkrankheiten in hochindustrialisierten Ländern entwickelt. Sie ist laut WHO-Report (93) keine unbeweisbare Folge der ökonomischen Entwicklung, sondern kann und soll durch geeignete und frühzeitig präventive Maßnahmen eingeschränkt werden. Zur Erfassung gefährdeter Personen sind Reihenuntersuchungen unerläßlich. Diese im Sinne von Screeningmethoden durchzuführenden Tests sollten bestimmte Kriterien erfüllen. Sie müssen u.a. schnell durchführbar sein und eine mutmaßliche Feststellung unerkannter Krankheiten oder Defekte ermöglichen.

Das Ziel besteht also darin, anscheinend gesunde Personen, die möglicherweise an einer bestimmten Krankheit leiden, gegenüber denjenigen, die an dieser Krankheit nicht leiden, zu unterscheiden. Dabei sollen diese Screeningmethoden keinen Diagnosecharakter erlangen (93).
Die Konstanterhaltung der Körperhomöostase ist an eine intakte Funktion vegetativer Regulationsmechanismen, insbesondere solcher, die im Herz-Kreislaufsystem wirksam werden, gebunden. Aus Funktionsanalysen in Ruhe und Belastung kann man Rückschlüsse zur Adaptationsfähigkeit erwarten.
Beim Menschen sind bisher weder der aktuelle Zustand noch Veränderungen der integrativen Funktion vegetativer Schaltstellen der Herz-Kreislaufregulation auf direktem Wege bestimmbar. Da auch die Leistungsfähigkeit eines Individuums einer direkten Messung nicht zugänglich ist, kann man nur aus dem Verhalten bestimmter Meßgrößen auf eine selbst nicht meßbare Leistungsfähigkeit schließen (53).
Derartige Meßgrößen können aus dem Funktionssystem Herz-Kreislauf und Stoffwechsel gewonnen werden. Aus den statischen Kenngrößen, die in Ruhe oder im Belastungs-steady-state (also im Gleichgewichtszustand) gemessen werden, kann man den momentanen Zustand des Funktionssystems charakterisieren.
Aus den dynamischen Meßgrößen erhält man Informationen über die Anpassungsfähigkeit des Funktionssystems und damit Aussagen über die Leistungsfähigkeit der vegetativen Regulation, die für die meisten Einstellvorgänge verantwortlich ist (100).
Während Messungen des peripheren Widerstandes und des Herzzeitvolumens nur mit großem apparativen Aufwand und einem Risiko für den Probanden verbunden sind, ist die Steuerung der Herzrhythmik relativ einfach mit nichtinvasiven Methoden analysierbar.
Das in dieser Arbeit angewendete unblutige Bewertungsverfahren für die aktuellen Tonusstärken des Herzvagus bzw. -sympathikus eröffnet die Möglichkeit, die Reflexafferenz dieser Regulation für das Herz zu erfassen und kommt damit den o.g. Kriterien für mögliche Screeningmethoden zur Erkennung von gefährdeten Personen sehr nahe.

1.1. Bestimmungs- und Einflußgrößen der Einstellung des Herzrhythmus

Die Anpassung der Herzleistung an veränderte Belastungsbedingungen erfolgt überwiegend durch das vegetative Nervensystem. Im allgemeinen geschieht dies über eine gleichzeitige Verstellung der sympathischen und parasympathischen Aktivität. Aus der Kenntnis ihres jeweiligen Tonus, insbesondere jedoch ihres zeitlichen Verhaltens bei veränderten Leistungsanforderungen, ist eine Einschätzung der Leistungsfähigkeit des Herz-Kreislaufsystems möglich.
Aus Untersuchungen von RUSHMER (108), HAUPT u. LABITZKE (50), SJÖSTRAND (119) und ASTRAND (7) ist bekannt, daß für einen signifikanten Herzzeitvolumenanstieg weniger die Steuerung des Herzschlagvolumens als vielmehr eine ausgeprägte Frequenzsteuerung die entscheidende Voraussetzung bildet.
Die Herz-Kreislaufregulation hat jedoch nicht nur die Aufgabe, den unmittelbar für das erforderliche Herzminutenvolumen optimalen Herzfrequenzmittelwert, sondern auch die Sequenz der einzelnen Herzschläge einzustellen.
Eine Rhythmusanalyse muß also sowohl die fortlaufende Messung der Momentanherzfrequenz als auch die Bestimmung der Variations- oder Schwankungsbreite der Herzschlagfolge, die sich in der Sinusarrhythmie ausdrückt, erfassen.
Untersuchungen von HOLLMANN (60), MELLEROWICZ (96) und STEGEMANN (120, 122) haben gezeigt, daß zwischen Leistung, Herzfrequenz und Stoffwechsel eine direkte Proportionalität besteht. Die Herzfrequenz ist also ein wichtiger Maßstab für die Beurteilung der Gesamtbelastung des menschlichen Organismus. Sie ist aus Pulsbeobachtungen bzw. Elektrokardiografieregistrierungen leicht zugänglich.
Eine Erweiterung der Aussage zur Regelgüte des Herz-Kreislaufsystems bringt die Analyse über die Genauigkeit der Herzfrequenzeinstellung, die als Sinusarrhythmiebestimmung durchgeführt werden kann.
ECKOLDT (31) und JANUSCHKEWITSCHUS (70) u.a. konnten nachweisen, daß die Größe der Sinusarrhythmie durch den Vagus, die

Herzfrequenz dagegen durch beide vegetative Herznervenanteile beeinflußt wird. Aus der gleichzeitigen Messung von Sinusarrhythmie und Herzfrequenz ist somit eine Abschätzung der Aktivitäten beider Herznerven möglich.
Damit können sowohl Beiträge zum Verständnis der Grundmechanismen gegeben werden, die während Belastung und Erholung ablaufen, als auch Ansatzpunkte für eine quantitative Einschätzung der Herz-Kreislaufregulation aufgezeigt werden.

1.2. Der Herzrhythmus während und nach körperlicher Belastung

Betrachtet man die genannten Parameter Herzfrequenz und Sinusarrhythmie bei Belastung, so finden sich charakteristische Veränderungen.
Einer schnellen Sinusarrhythmieabnahme bei Beginn der Belastung steht ein langsamerer Herzfrequenzanstieg gegenüber. Beide Reaktionen verlaufen exponentiell bis zur Einstellung auf ein Gleichgewicht, das die Herzfrequenz bei höherer Belastung nicht erreicht. Die Veränderungen beider Größen erfolgen außerdem in strenger Korrelation zur Belastung.
Nach Belastungsende ist demgegenüber ein relativ schneller Herzfrequenzabfall und eine deutlich langsamere Sinusarrhythmierückstellung nachweisbar (16).
Der Grund für die verschiedenen Einstellzeiten von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie in der Erholung kann in einer unterschiedlichen Beeinflussung des sympathisch und parasympathisch regulierenden Anteils des Herz-Kreislaufzentrums durch die bei der Belastung anfallenden sauren Stoffwechselprodukte liegen. Dabei drängt sich die Frage nach einer Verbindung mit arteriellen Stoffwechselrezeptoren auf.
Die vorgelegten Untersuchungen sollten versuchen, Antworten auf folgende Fragen zu geben:

1. Wie verhalten sich Herzfrequenz und Sinusarrhythmie in einer 60minütigen Beobachtungsphase nach subjektiver körperlicher Ausbelastung in Relation zu den ermittelten Veränderungen einiger Stoffwechsel- und Blutgasparameter?

2. Ist es möglich, durch Pufferung der während der körperlichen Arbeit entstandenen metabolischen Acidose eine Beeinflussung der Rückstellkinetik der Herzfrequenz und/oder der Sinusarrhythmie zu erreichen?
3. Ist die Rückstellkinetik der untersuchten Herzrhythmusparameter am Ende des Beobachtungszeitraumes abgeschlossen?
4. Läßt sich eine subakute Erholungsphase bzw. eine mittelschnelle Restitution gegenüber einer längeren Erholungsphase abgrenzen bzw. ist die mittelschnelle Restitution beeinflußbar?
5. Könnten aus Untersuchungen zu den Fragen 1. - 4. Aussagen über die Beteiligung von Chemorezeptorenreflexen an der Steuerung des Herzrhythmus gewonnen werden oder gibt es Anhaltspunkte für die Beteiligung anderer Reflexmechanismen?

2. Methodik

2.1. Probandengut und Untersuchungsablauf

In zwei Untersuchungsserien wurden insgesamt 40 untrainierte männliche Probanden erfaßt.
Die Tabelle 1 vermittelt eine Übersicht über Durchschnittswerte des Alters, der Körpermasse und der Körpergröße aller Probanden der ersten Untersuchungsserie.

Tabelle 1
Kenndaten der Probandengruppe A

Anzahl n	Alter (Jahre)	Körpermasse (kg)	Körpergröße (cm)
20	22 - 32	55 - 87	170 - 187
	$\bar{x}$ = 25,2	$\bar{x}$ = 69,9	$\bar{x}$ = 177,6
	$\bar{s}$ ± 2,72	$\bar{s}$ ± 7,37	$\bar{s}$ ± 4,73

Die Kenndaten der Probandengruppe der Untersuchungsreihe B sind in der Tabelle 2 dargestellt.

Tabelle 2
Kenndaten der Probandengruppe B

Anzahl n	Alter (Jahre)	Körpermasse (kg)	Körpergröße (cm)
20	22 - 33	62,5 - 87,0	170 - 187
	$\bar{x}$ = 23,6	$\bar{x}$ = 67,9	$\bar{x}$ = 176,7
	$\bar{s}$ ± 2,24	$\bar{s}$ ± 6,92	$\bar{s}$ ± 5,85

Die Untersuchungen wurden jeweils an den Werktagen in der Zeit zwischen 08.00 bis 17.00 durchgeführt.
Jeder Proband erhielt eine unterschiedlich lange Adaptionszeit. Während dieser bekleidete er sich mit Turnschuhen und Turnhose. Danach wurde eine kurze Anamnese erhoben, in der besonders nach gravierenden Krankheiten im Kindes- und Schulalter, Herz-Kreislauferkrankungen und Stoffwechselstörungen sowie nach der Einnahme von Medikamenten gefragt wurde. Außerdem wurde erfragt, ob der Proband am Studentensport teilnehmen konnte.
Die folgende klinische Untersuchung beschränkte sich auf die Auskultation von Herz und Lungen, der Palpation nach Leber und Milz und einer Überprüfung der Klopfempfindlichkeit beider Nierenlager, der Blutdruckmessung sowie einer Ruheelektrokardiogrammregistrierung.
2 Probanden wurden wegen eines Infektes der oberen Luftwege und ein Proband wegen eines unmittelbar vor Untersuchungsbeginn durchgeführten Ausdauerlaufes von den folgenden Untersuchungen zurückgestellt. Sie wurden zu einem späteren Zeitpunkt wiederbestellt. Anschließend bestimmten wir Körpermasse und -größe des Probanden.
Am Ende der Adaptationszeit stand die Erklärung des folgenden Untersuchungsablaufes.
Die am linken Oberarm angelegte Blutdruckmanschette wurde belassen, die Ohrläppchen mit Finalgonsalbe hyperämisiert und die Silberelektroden am Brustkorb sowie eine Plattenelektrode am Handgelenk befestigt.

Die Probanden der Untersuchungsreihe B erhielten eine Plastverweilkanüle (Flexüle) in eine Vene des rechten Unterarmes. Um mögliche EKG-Veränderungen beim Probanden, zum Beispiel Rhythmusstörungen oder andere Störungen im Erregungsablauf sofort erfassen zu können, wurde ein Sichtgerät (BMT 401, Meßgerätewerk Zwönitz) eingesetzt.
Nach der Ruheregistrierung der Herzperiodendauer und der Abnahme von Kapillarblut für die Bestimmung aller unter 2.2.2. und 2.2.3. angegebenen Größen sowie einer weiteren Ruheblutdruckmessung wurden die Probanden auf einem wirbelstromgebremsten Fahrradergometer einem standardisierten Belastungsprogramm unterzogen.
Bei einer Trittfrequenz von 90 Umdrehungen pro Minute und einer Leistung von 2 Watt pro kg Körpermasse begann die Belastung. Nach einem Zeitraum von zehn Minuten wurde die Leistung um 50 Watt erhöht. Danach erfolgte jeweils nach 150 Sekunden eine weitere Leistungssteigerung um je 50 Watt.
Nach diesem Zeitmuster wurde die Belastung bis zur subjektiven Erschöpfung fortgeführt, welche der Proband meist vorher ankündigte. Er wurde dann aufgefordert, noch einmal alle Kraftreserven zu mobilisieren, um möglichst nahe an eine objektive Erschöpfung heranzukommen.
Dabei wurde durch einen der Untersucher ständig das Elektrokardiogramm und die Pulsfrequenz auf dem Biomonitor beobachtet. Im Untersuchungsprogramm war festgelegt worden, daß eine Belastung abgebrochen wird, wenn eines der von der WHO empfohlenen Abbruchkriterien (4) gegeben war. Insbesondere beim Auftreten von Extrasystolen, von ST-Veränderungen im EKG und bei extremer subjektiver Erschöpfung sollte die Beendigung der Untersuchung erfolgen.
Die maximale Herzfrequenz, die während der Belastung beobachtet wurde, lag bei 208 Schlägen pro Minute. Extrasystolen konnten wir bei keinem der 40 Probanden registrieren, ebenso keine gravierenden ST-Streckenveränderungen im Elektrokardiogramm. So wurden letztlich alle Untersuchungen wegen subjektiver Erschöpfung der Probanden abgebrochen.

Der höchste, unmittelbar nach der Ausbelastung gemessene Blutdruck lag bei 190/55 mm Hg (25,33/7,33 kPa).
Die längste Belastungsdauer wurde in der Untersuchungsreihe A mit 21 Minuten erreicht, wobei der Proband am Ende eine Leistung von 380 W zu erbringen hatte. In der Untersuchungsreihe B lagen diese Werte bei 17 Minuten und einer Endleistung von 300 Watt.
Die nachfolgende Erholungsphase verbrachte der Proband auf einem bequemen Sessel sitzend, der unmittelbar neben dem Fahrradergometer stand. Beide Arme lagen dabei auf den Sessellehnen.
Die Registrierung aller Meßwerte wurde nach vorgegebenem Schema unter Verwendung der in Abschnitt 2.2. beschriebenen Methoden durchgeführt.
In der 6., 12., 24., 40. und 60. Minute der Erholung erfolgten weitere Messungen aller Größen.
Die Registrierung der Herzperiodendauer zur Ermittlung der Herzrhythmusgrößen wurde dabei jeweils 90 Sekunden vor und nach den entsprechenden Meßzeitpunkten vorgenommen. In diesem Zeitraum erfolgte auch die Blutdruckmessung und die Kapillarblutabnahme.
Bei den Probanden der Untersuchungsreihe B wurde unmittelbar nach Belastungsende eine Infusion mit 1-molarem Natriumhydrogencarbonat angeschlossen. Die zur Pufferung der metabolischen Azidose benötigte Infusionsmenge war etwa 30 Sekunden nach Belastungsende ermittelt.
Sie wurde nach der Formel

$$ml\ NaHCO_3 = \text{negativer base excess} \cdot 0{,}3 \cdot \text{Körpergewicht in kg}$$

errechnet (95).
Zum Ausgleich der Azidose wurden durchschnittlich 12 Minuten benötigt. Bei 6 Probanden wurde dieser Ausgleich bereits in der 6. Minute festgestellt.
Bei einem Probanden nahm der Ausgleich 24 Minuten in Anspruch, wobei die hierfür benötigte Menge der Puffersubstanz 455 ml betrug.

2.2. Meßwerterfassung

2.2.1. Herzperiodendauer

Die Herzperiodendauer wurde als R - R - Abstand aus dem Elektrokardiogramm fortlaufend bestimmt (14).
Dabei wurden mit Hilfe von Spezialelektroden über eine bipolare Brustwandableitung (modifizierte NEHB-A-Ableitung) bei einer Elektrodenlokalisation im II. Intercostalraum rechts parasternal und im V. Intercostalraum in der linken Medioclavicularlinie die Herzaktionsströme abgeleitet und direkt dem Modulator der Anlage zugeführt. Hier wurde ein aus der R-Zacke des Elektrokardiogramms abgeleiteter Rechteckimpuls auf die Amplitude einer stabilen Oszillatorfrequenz von 1000 Hz moduliert (15).
Das so erzeugte Signal kann bei räumlich getrennter Meßwerteerfassung und Dokumentation auf einem handelsüblichen Tonbandgerät zwischengespeichert werden, oder es gelangt direkt zum nachgeschalteten Digitalzähler. Dieser ermittelt die Nulldurchgänge der Trägerfrequenz zwischen zwei aufeinanderfolgenden R-zackensynchronen Rechteckimpulsen und liefert somit die Herzperiodendauer als R - R - Intervall in Millisekunden.
Die Intervalldauer wird von einem Meßwertlochersystem, hier wurde der Typ 3518.000 vom Kombinat (VEB) Erfurt verwendet, auf einem Lochband im digitalen binären Code ausgedruckt.
Das vom Stanzer perforierte Lochband enthält jede Herzperiodendauer als vierstellige Digitalzahl.
Außerdem steht die Zahl für die Dauer einer Zählperiode als Ziffernanzeige zur Verfügung.
Beginn und Ende einer Untersuchungsphase wurden jeweils durch ein Sonderzeichen markiert.

2.2.2. Säuren-Basenstatus

Die Bestimmung der Größen des Säuren-Basenhaushaltes erfolgte aus Kapillarblut, welches aus den mit Finalgonsalbe hyperämisierten Ohrläppchen entnommen wurde. Die Abnahme erfolgte in heparinisierte Glaskapillarröhrchen.

Bei den Untersuchungen konnten die Blutproben unmittelbar nach der Abnahme in ein am Versuchsplatz stehendes Säuren-Basen-Labor (ABL-2)der Firma Radiometer (Kopenhagen) eingegeben werden. Mit diesem Gerät werden der Hämoglobingenalt der entnommenen Probe sowie der pH-Wert, der pCO_2- und der pO_2-Wert automatisch gemessen. Aus den gemessenen Größen werden dann der base-excess-Wert und der Standardbicarbonatwert errechnet. Die berechneten Werte basieren auf Meßtemperaturen von 37 Grad Celsius.
Folgende Formeln finden dabei (in Anlehnung an SIGGAARD-ANDERSEN-Nomogramme) Anwendung:

<u>für aktuelles Bicarbonat:</u>

$$\left[HCO_3^-\right] = 0{,}00306 \cdot pCO_2 \cdot 10^{\frac{pH - 6{,}161}{\bar{0}{,}9524}}$$

<u>für den base excess:</u>

$$BE = Z\,(1 - 0{,}000238) \cdot Hb\,(Z + 25{,}11 - 1{,}711 \cdot Hb)$$

wobei $Z = P \cdot \left(\left[HCO_3^-\right]\right) - 24{,}5 + (8 + 1{,}4 \cdot Hb) \cdot (pH - 7{,}4)$

ist und

$P = 1 - 0{,}00143 \cdot Hb$ ist;

<u>für Standardbicarbonat (SBC):</u>

$$SBC = 24{,}5 + 0{,}9 + Z + (Z - 29)^2 \quad \frac{2{,}65 + 0{,}31 + Hb}{1000}$$

Z ist hier: $BE - 0{,}2 \cdot Hb\,(100 - SAT)/100$

SAT = arterielle Sauerstoffsättigung

(Bedienungsanleitung ABL - 2 der Firma Radiometer)

2.2.3. Lactatbestimmung arterialisierten Blutes [1)]

Die Bestimmung der Lactatkonzentration wurde nach dem BOEHRINGER-UV-Test (Test-Fibel, BOEHRINGER Mannheim - Diagnostica, 1979) auf vollenzymatischem Wege durchgeführt. Diese Meßmethode basiert auf dem Zusammenhang zwischen Lactatkonzentration und dem Verhältnis von NAD und NADH, der in nachfolgenden Reaktionsgleichungen wiedergegeben ist:

Reaktionsprinzip:

$$\text{L - Lactat} + \text{NAD} \xrightleftharpoons{\text{LDH}} \text{Pyruvat} + \text{NADH} + \text{H}^+$$

$$\text{Pyruvat} + \text{L-Glutamat} \xrightleftharpoons{\text{GPT}} \text{L-Alanin} + \text{alpha-Ketoglutarat}$$

Durch Extinktionsmessung wird die Umsatzrate von NAD zu NADH ermittelt. Dabei macht man sich die Spezifische Lichtabsorption von NAD und NADH zunutze. Der Extinktionswert entspricht unter definierten Bedingungen der bestimmten Lactatkonzentration einer Probe.
Für die Bestimmung wurden 0,05 ml Kapillarblut in einer Meßpipette unter Abnahmebedingungen, wie unter 2.1.2. beschrieben, entnommen und in einem Reagenzglas mit 0,45 ml Perchlorsäure zur Eiweißausfällung gebracht.
Die Messungen konnten in der Regel erst 5 - 6 Stunden nach der Blutprobenentnahme erfolgen. Zwischenzeitlich wurden die Proben in einem Kühlschrank bei Temperaturen um 4 Grad Celsius gelagert.
Die beschriebene Methode lehnt sich an die Angaben von NOLL an (99).

1) Die Bestimmungen verdanken wir der Freundlichkeit von Frau Schenker, leitende MTA der SHBS im Sportzentrum des SC Dynamo Berlin

2.2.4. Blutdruckmessung

Systolischer und diastolischer Blutdruck wurden auf auskultatorischem Wege nach KOROTKOFF mit aufblasbarer Gummimanschette und einem Sphygmomanometer nach RIVA-ROCCI ermittelt. Die Auskultation erfolgte über der Arteria brachialis.
Der systolische Blutdruck wurde bei der Wahrnehmung des ersten Tones abgelesen. Der diastolische Wert wurde beim Verschwinden der Töne ermittelt.
Die Messungen der Werte in Ruhe und in der Erholungsphase wurden am sitzenden Probanden durchgeführt. Dabei lagen die Arme auf Sessellehnen.
Der Belastungsendwert wurde auf dem Fahrradergometer unmittelbar nach Abbruch der Belastung gemessen. Die Manschettenbreite betrug in allen Messungen 12 cm. Die Messungen zu den einzelnen Meßzeitpunkten wurden nur einmal durchgeführt. Für jedes Probandenkollektiv wurde jeweils ein Blutdruckmeßgerät für alle Messungen verwendet.
Die bei unseren Versuchen durchgeführten Blutdruckmessungen sollten keine Ergänzung zu den Analysen der Herz-Kreislaufregulation darstellen. Sie dienten lediglich der Erfassung von pathologischen Werten bei der klinischen Voruntersuchung der Probanden und ihrer Überwachung im Untersuchungsablauf.

2.3. Meßwertspeicherung

Für die Auswertung des Datenmaterials mittels elektronischer Datenverarbeitung im off line Betrieb war eine Zwischenspeicherung notwendig, da Meßwerterfassung und die weitere Verarbeitung zeitlich getrennt voneinander erfolgen mußten.
Dabei war die einzige kontinuierlich zu messende und zu speichernde Größe, die Herzperiodendauer, sofort per Lochstreifen verfügbar. Die diskontinuierlich anfallenden Größen wie der systolische und diastolische Blutdruck, die Größen des Säuren-Basenhaushaltes einschließlich der Lactatwerte, wurden später per Hand vom Untersuchungsprotokoll abgelocht und ebenfalls auf Lochstreifen gespeichert.

2.4. Statistische Auswertung

2.4.1. Herzrhythmusprogramm

Die Auswertung der Lochstreifen erfolgte am Digitalrechner LINC 8 nach einem speziell angefertigten Programm [1].
Die Daten der Lochstreifen wurden über einen Schnelleser eingelesen und auf Magnetband gespeichert.
Mit einem Testprogramm erfolgte die Prüfung des Datenmaterials auf Werte kleiner als 250 ms. Derartig kurze Intervalle können durch Einstreuung von Muskelpotentialen entstehen und werden durch Addition zur kleineren der beiden benachbarten Intervalldauern rechnerisch eliminiert (14).
Als nächster Programmschritt erfolgte die Berechnung und Ausgabe folgender Größen:

a) die fortlaufende Zeit durch Summation der Originalwerte der Herzperiodendauern

$$t = \sum_{n=1}^{k} HPD_n$$

b) der Mittelwert der Herzperiodendauern als mittlerer R - R - Abstand

$$\overline{HPD} = \frac{1}{n} \sum_{n=1}^{k} HPD_n$$

c) der Mittelwert der Herzfrequenz laut Formel

$$\overline{Hf} = \frac{60.000}{\overline{HPD}} \cdot min^{-1}$$

d) die Größe der Variabilität des Herzschlages (Sinusarrhythmie) als Mittelwert der absoluten Beträge von Differenzen aufeinanderfolgender Herzperiodendauern

$$SA = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{n-1} \left| HPD_i - HPD_{i-1} \right|$$

mit n = Anzahl der Herzperiodendauern in der jeweiligen Untersuchungsphase

und i = Laufindex

1) Dieses Programm wurde uns dankenswerterweise von Herrn Dr. Ing. CAMMANN, Abteilungsleiter im Institut für med. Physik und Biophysik des Bereiches Medizin (Charite) der Humboldt-Universität Berlin zur Verfügung gestellt.

Die Anzahl der zur Sinusarrhythmieberechnung herangezogenen Herzperiodendauern war im Programm frei wählbar. Wir wählten für die Berechnung der Sinusarrhythmie nach der Ausbelastung die ersten 10 Herzperiodendauern und für alle anderen Meßzeitpunkte aus der Mitte des Lochstreifens jeweils 30 Herzperiodendauern.
Die Ausgabe der genannten Größen erfolgte entweder über die dem Rechner angeschlossene Schreibmaschine oder über einen schnellen Mosaikdrucker.

2.4.2. Statistikprogramme

Die Sicherung der Aussagefähigkeit der Meßergebnisse und der Nachweis bestehender Zusammenhänge zwischen den einzelnen Meßgrößen macht statistische Berechnungen erforderlich.
Die hier benutzten Formeln und Prüfmethoden der biologischen Statistik lagen zum größten Teil programmiert vor und mußten nur in einigen Fällen modifiziert werden.

1. Berechnung von Gruppenmittelwerten

arithmetisches Mittel $\bar{x}$:

$$\bar{x} = \frac{1}{n} \sum_{i=1}^{n} x_i$$

mit n = Anzahl der Werte
x_i = Meßwerte

2. Berechnung der Standardabweichung s:

$$s = \sqrt{\frac{\sum_{i=1}^{n} (x_i - \bar{x})^2}{n - 1}}$$

mit x_i = Einzelmeßwerte
$\bar{x}$ = Mittelwert der Meßreihe
n = Anzahl der Meßwerte

3. Regressions- und Korrelationsberechnungen

Für die Untersuchungen von Zusammenhängen zwischen unterschiedlichen biologischen Meßgrößen wurden die Methoden der linearen und nichtlinearen Regression sowie die Korrelationsrechnung (BRAVAIS'scher Korrelationskoeffizient r) gewählt.

a) Berechnung der linearen Regressionsgleichungen

$Y = a_x + b_x x$ mit a = Achsenabschnitt

b = Steigung der Regressionsgeraden (Regressionskoeffizient)

$X = a_y + b_y y$

Dabei wurden a_x, a_y, b_x und b_y aus folgenden Gleichungen berechnet:

$$a_x = \bar{y} - b_x \bar{x} \qquad b_x = \frac{\sum x_i y_i - \frac{1}{n} \sum x_i \sum y_i}{\sum x_i^2 - \frac{1}{n} (\sum x_i)^2}$$

$$a_y = \bar{x} - b_y \bar{y} \qquad b_y = \frac{\sum x_i y_i - \frac{1}{n} \sum x_i \sum y_i}{\sum y_i^2 - \frac{1}{n} (\sum y_i)^2}$$

b) Berechnung des Korrelationskoeffizienten r:

$$r = \sqrt{b_x \cdot b_y}$$

Wenn die zu korrelierenden Größen keinen linearen Zusammenhang erkennen ließen, wurde eine der beiden vor der Korrelation logarithmiert.

c) Als Verfahren der nichtlinearen Regression fand die Trapezmethode von VERHAGEN Anwendung, mit deren Hilfe Meßgrößen an einen Funktionsverlauf $y = a + b\, e^{cx}$ angepaßt werden können.

4. Signifikanzprüfungen

Wir benutzten Signifikanzprüfungen, die

a) die Testung der Signifikanz eines Korrelationskoeffizienten gegen Null erlauben (CLAUS u. EBNER), ferner

b) die Absicherung der Differenzen zwischen zwei Korrelationskoeffizienten unter Verwendung des bei GEIGY (44) angegebenen Verfahrens des Vergleiches von zwei Korrelationskoeffizienten nach der Formel:

$$P = \frac{z_1 - z_2}{\sqrt{\frac{1}{n_1+3} + \frac{1}{n_2+3}}}$$

$$z_1 = \frac{1}{2} \ln \frac{1 + r_1}{1 - r_2}$$

$$z_2 = \frac{1}{2} \ln \frac{1 + r_2}{1 - r_2}$$

P = Prüfgröße

n_1 = Stichprobenumfang Serie A

n_2 = Stichprobenumfang Serie B

r_1 = Korrelationskoeffizient Serie A

r_2 = Korrelationskoeffizient Serie B

c) Für den Vergleich von Meßgrößen innerhalb einer Probandengruppe sowie zwischen den einzelnen Probandengruppen wurde der T-Test für abhängige und unabhängige Stichproben gewählt (44), wobei geprüft wurde, ob bzw. zu welchem Zeitpunkt eine signifikante Rückstellung zum Ruheausgangswert erreicht wurde.

Bei sämtlichen vergleichenden Betrachtungen wurde eine Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % ($2\alpha = 0{,}05$) vorgegeben.

Die Voraussetzungen für die Anwendung der von uns benutzten statistischen Verfahren bezüglich einer Normalverteilung der Einzelwerte sind nicht geprüft. Jedoch treten nach STRASSER (126) innerhalb bestimmter, mit unseren Versuchen vergleichbaren Experimentalbedingungen (z.B. Pulsänderungen bei körperlicher Arbeit) keine solch beträchtlichen Abweichungen von einer Normalverteilung auf, daß die Anwendung von normalen statistischen Verrechnungsprozessen nicht mehr erlaubt wäre.

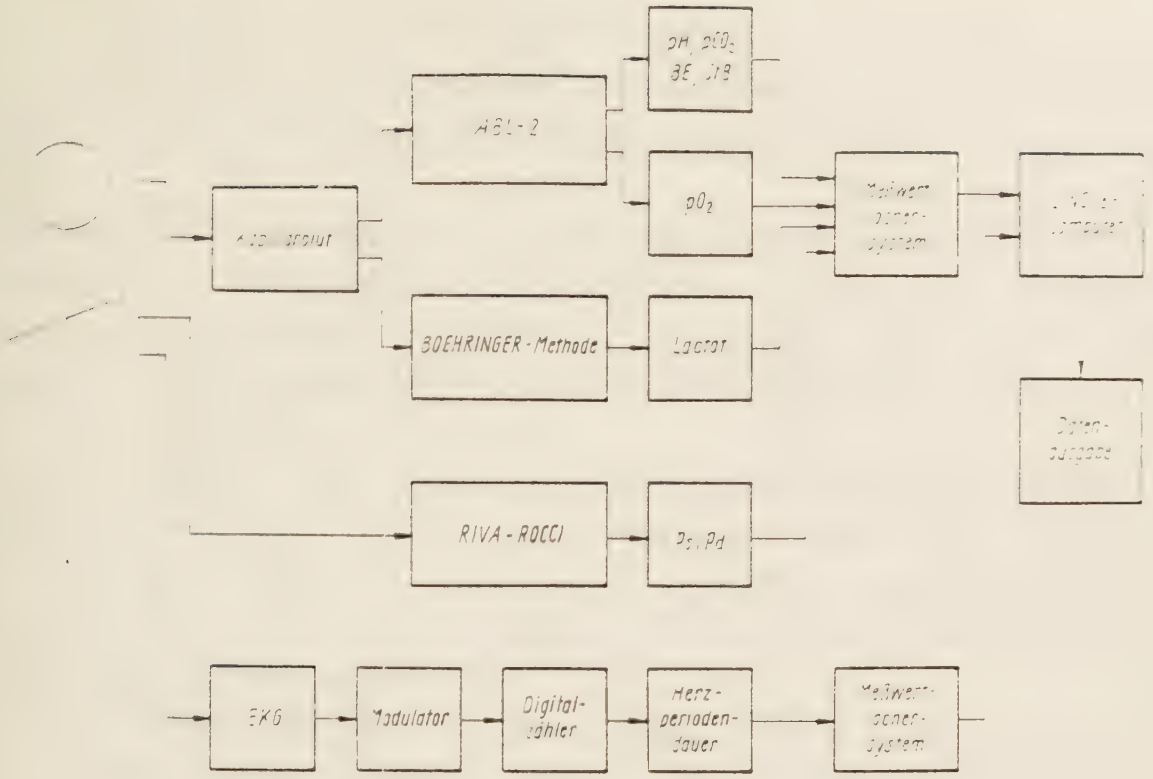


Abb. 1 Untersuchungsgang - Datenverarbeitung

3. Ergebnisse

3.1. Das Verhalten der Meßgrößen im Erholungsverlauf

Die Registrierung der Meßgrößen erfolgte bei allen Probanden nach gleichem Zeitmuster (siehe Abschnitt 2.1.).
Dies gestattete eine einheitliche Darstellung der individuellen Verläufe, ermöglichte ihren Vergleich und bot somit alle Voraussetzungen für eine statistische Auswertung.
Als objektives Kriterium für die Ausbelastung eines Probanden während der Untersuchung wurde eine Erniedrigung des pH-Wertes um 0,1, ausgehend vom Ruhe-pH-Wert, postuliert.
4 von 40 untersuchten Probanden erfüllten diese Bedingung nicht. Ihre Meßergebnisse wurden von der weiteren Auswertung ausgeschlossen.

3.1.1. Verlauf von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie

Die Herzfrequenzwerte wurden mittels Computer aus den zu den jeweiligen Meßzeitpunkten registrierten Lochstreifen errechnet.
Die Ruheherzfrequenz des in der Untersuchungsreihe A untersuchten Probandenkollektivs wurde bei 84 Schlägen pro Minute ermittelt, wobei Extremwerte von 64 bzw. 102 Schlägen pro Minute registriert wurden. Die Standardabweichung betrug $s = \pm 10$ Schläge pro Minute.
Bis zur subjektiven Ausbelastung erhöhte sich die Herzfrequenz um mehr als das Doppelte des Ausgangswertes, nämlich auf 197 ± 10 Schläge pro Minute. Es wurden hierbei Einzelwerte von minimal 181 Schläge pro Minute und maximal 213 Schläge pro Minute erreicht.
In der Erholungsphase lag der größte Anteil des Frequenzrückganges in der Zeit bis zur 6. Erholungsminute. Die Herzfrequenz verringerte sich in dieser Zeit von 197 auf 119 Schläge im Durchschnitt. Das sind etwa 70 % der gesamten Herzfrequenzrückstellung.
In der weiteren Erholungszeit erfolgte ein deutlich langsameres Absinken der Herzfrequenz. Bis zur 12. Minute fiel die Herzfrequenz nur um durchschnittlich 10 Schläge pro Minute auf 109 ± 11 Schläge pro Minute ab.
In der 24. Minute der Erholung betrug die Herzfrequenz dann 103 ± 11 Schläge pro Minute, in der 40. Minute 94 ± 11 Schläge pro Minute und nach 60 Minuten Erholung erreichte sie 89 ± 10 Schläge pro Minute.
Die mittlere Herzfrequenz des Probandenkollektivs der Untersuchungsreihe B betrug in Ruhe 86 ± 17 Schläge pro Minute, wobei Extremwerte von 60 und 125 Schlägen pro Minute registriert wurden.
Die ermittelten Ausbelastungswerte lagen bei 189 ± 15 Schläge pro Minute. Hier wurde eine minimale Herzfrequenz von 162 und eine maximale Herzfrequenz von 208 Schlägen pro Minute ermittelt.

Auch in dieser Untersuchungsreihe erfolgte die Rückstellung der Herzfrequenz mit etwa 70 % der gesamten Rückstellung in den ersten 6 Minuten der Erholung.
In der 6. Minute der Erholung betrug die durchschnittliche Herzfrequenz nur noch 118 ± 11 Schläge pro Minute. Danach wurden in der 12. Minute 114 ± 11 Schläge pro Minute, in der 24. Minute 108 ± 11 Schläge pro Minute und in der 40. Minute 98 ± 12 Schläge pro Minute registriert.
Auch in der 60, Minute der Erholung lag die Herzfrequenz mit 94 ± 10 Schlägen pro Minute noch nicht wieder im Bereich der Ausgangswerte, erreichte jedoch deren Streubereich.
Der Ruhewert der Sinusarrhythmie lag beim Probandenkollektiv A bei 25,0 ± 12,0 ms, wobei Extremwerte von 14,3 und 67,2 ms auftraten.
Während der Ausbelastung erreichte die Sinusarrhythmie Werte um 2,4 ± 0,8 ms. Die sich anschließende Erholungsphase war gekennzeichnet durch einen langsamen nahezu gleichmäßigen Anstieg der Sinusarrhythmie.
Nach 6 Minuten erreichte die Sinusarrhythmie 3,8 ± 1,7 ms, nach 12 Minuten 5,5 ± 2,4 ms, nach 24 Minuten 8,6 ± 3,7 ms und nach 40 Minuten 13,1 ± 6,9 ms. Nach 60 Minuten Erholungszeit lag die Sinusarrhythmie mit 20,2 ± 8,6 ms noch um 22,7 % unter ihrem Ruheausgangswert.
Der für die Sinusarrhythmie ermittelte Wert der Probandengruppe B betrug in Ruhe 25,1 ± 13,8 ms. Dabei wurden Extremwerte zwischen 11,6 und 63,9 ms errechnet.
In der Ausbelastung wurden Werte bei 3,2 ± 1,8 ms mit Extremwerten zwischen 1,3 bis 8,6 ms bestimmt.
Die Rückstellung in der nachfolgenden Phase erfolgte nahezu kontinuierlich. So betrug der Wert in der 6. Minute der Erholung 4,4 ± 2,9 ms, in der 12. Minute wurden 5,0 ± 5,4 ms ermittelt. Ansteigende Werte, in der 24. Minute mit 6,6 ± 6,9 ms und in der 40. Minute mit 11,9 ± 10,7 ms, wurden in der folgenden Erholungsphase bestimmt.
Mit 14,8 ± 9,2 in der 60. Erholungsminute war das Ruheausgangsniveau noch nicht wieder erreicht.

In den folgenden Abbildungen sind die Kurvenverläufe von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie bei beiden Probandenkollektiven dargestellt.

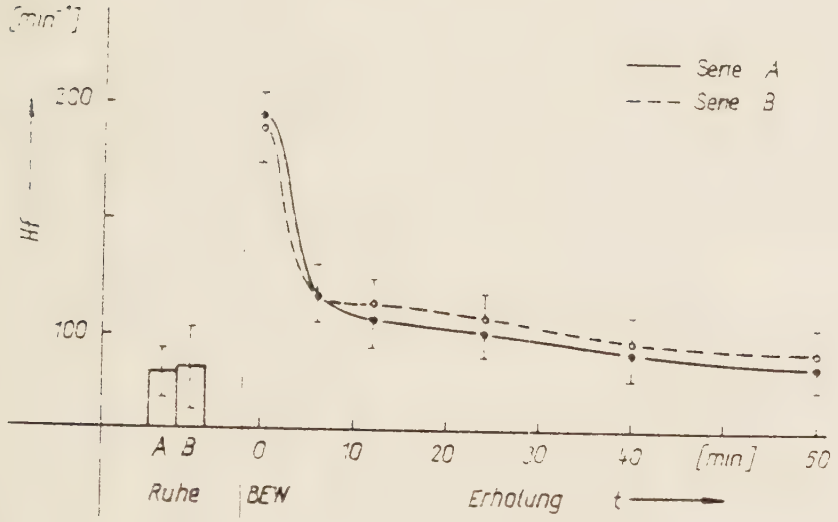


Abb. 2

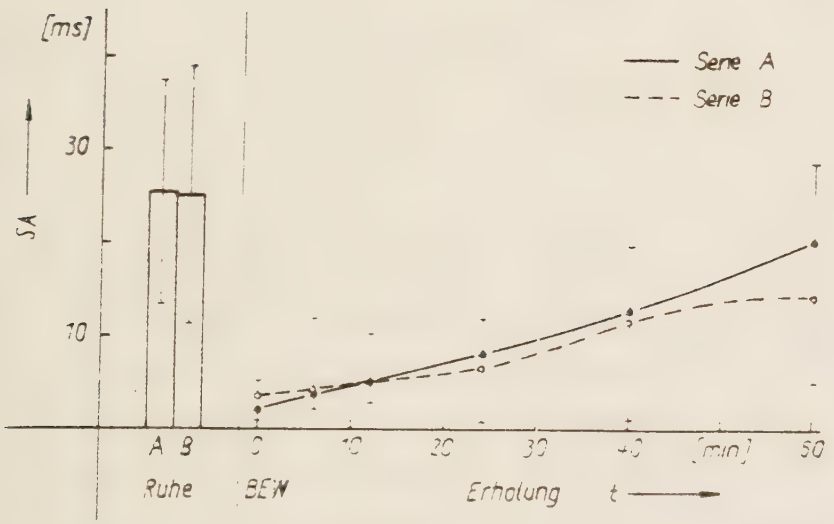


Abb. 3

3.1.2. Verlauf von pH, Standardbicarbonat und base excess

Der zeitliche Verlauf der Parameter des Säuren-Basenhaushaltes war in der Probandengruppe A durch einen gleichförmigen Kurvenverlauf seiner Meßgrößen gekennzeichnet.
Das Gruppenmittel des pH-Wertes wurde unter Ruhebedingungen mit 7,43 ± 0,02 bestimmt. Bis zum Belastungsende fiel der pH-Wert auf 7,25 ± 0,03. In der Erholungsphase kam es zu einem langsamen Wiederanstieg des pH-Wertes. Dieser war im Erholungszeitraum bis zur 24. Minute mit einer pH-Werterhöhung um 0,14 Einheiten deutlich steiler als in der Zeit zwischen der 24. bis 60. Minute. Hier erfolgte lediglich eine pH-Rückstellung um 0,04 Einheiten.
Die Gruppenmittel zu den einzelnen Meßzeitpunkten betrugen in der 6. Erholungsminute 7,26 ± 0,06, in der 12. Minute 7,31 ± 0,05, in der 24. Minute 7,39 ± 0,04, in der 40. Minute 7,41 ± 0,02 und in der 60. Minute der Erholung 7,43 ± 0,03. Damit erreichte der pH-Wert im Erholungszeitraum von 60 Minuten seinen Ruheausgangswert.
Standardbicarbonat und base excess zeigten einen annähernd gleichen Verlauf.
Der Ruheausgangswert des Standardbicarbonates betrug 23,7 ± 4,7 mmol/l. Mit 14,9 ± 1,4 mmol/l erreichte das Standardbicarbonat am Belastungsende seinen niedrigsten Wert und stieg dann kontinuierlich wieder an.
Die Standardbicarbonatwerte betrugen in der 6. Erholungsminute 15,3 ± 2,5 mmol/l, in der 12. Minute 19,0 ± 6,6 mmol/l, in der 24. Minute 21,0 ± 2,6 mmol/l, in der 40. Minute 23,5 ± 1,4 mmol/l und in der 60. Minute 24,6 ± 1,3 mmol/l.
Damit hat das Standardbicarbonat im Erholungszeitraum seinen Ausgangswert erreicht, die Rückstellung betrug nahezu 100 %.
Der base excess von 0,3 ± 1,3 mmol/l, unter Ruhebedingungen ermittelt, fiel bis zum Belastungsende auf -13,4 ± 2,2 mmol/l. Im Erholungszeitraum kam es zu einer 100%igen Rückstellung der base-excess-Werte.
In der 6. Minute der Erholung betrug der Wert = - 12,8 ± 3,7 mmol/l, in der 12. Minute - 8,4 ± 6,7 mmol/l, in der

24. Minute - 4,2 ± 3,3 mmol/l, in der 40. Minute - 1,2 ± 1,6 mmol/l und in der 60. Minute 0,3 ± 1,5 mmol/l.

Die in der Untersuchungsreihe B ermittelten Parameter des Säuren-Basenhaushaltes zeigten einen deutlich anderen Verlauf als die oben beschriebenen der Probandengruppe A.
Der Erholungszeitraum ist durch die Pufferung der sauren Valenzen und auch durch eine größere Schwankungsbreite der einzelnen Werte gekennzeichnet.
Unter Ruhebedingungen wurde ein pH-Wert von 7,40 ± 0,03 ermittelt. Nach Ausbelastung betrug der pH-Wert 7,23 ± 0,05. Schon in der 6. Minute der Erholung wurde ein pH-Wert von 7,37 ± 0,09 gemessen. Die pH-Werte in der 12. Minute von 7,40 ± 0,06, in der 24. Minute 7,46 ± 0,05, in der 40. Minute von 7,44 ± 0,07 und in der 60. Minute von 7,44 ± 0,06 zeigten eine kurzzeitig auftretende leichte Alkalose an.
Auch die für das Standardbicarbonat ermittelten Werte zeigten eine der pH-Wertkurve ähnliche Tendenz.
Der unter Ruhebedingungen ermittelte Standardbicarbonatwert betrug 23,8 ± 2,0 mmol/l. Unter Ausbelastung fiel der Standardbicarbonatgehalt auf 13,9 ± 3,0 mmol/l. In der 6. Minute der Erholung war der Standardbicarbonatwert 19,0 ± 5,8 mmol/l, in der 12. Minute 21,0 ± 4,0 mmol/l, in der 24. Minute 26,7 ± 3,7 mmol/l, in der 40. Minute 26,9 ± 4,4 mmol/l und in der 60. Minute der Erholung 26,3 ± 3,8 mmol/l.
Die für die Erholungsphase errechneten Werte des base excess zeigten ebenfalls eine völlig andere Rückstellung als die in der Untersuchungsreihe A beschriebenen Werte.
Der base excess-Wert in Ruhe betrug - 0,6 ± 2,2 mmol/l. Unter Ausbelastung wurde ein base excess-Wert von - 12,4 ± 3,8 mmol/l berechnet.
Die Werte, die in der Erholungsphase ermittelt wurden, lagen in der 6. Minute bei - 4,5 ± 4,5 mmol/l, in der 12. Minute bei - 2,5 ± 3,9 mmol/l, in der 24. Minute bei 2,7 ± 3,5 mmol/l, in der 40. Minute bei 2,9 ± 3,7 mmol/l und in der 60. Minute bei 2,0 ± 3,7 mmol/l.

In den Abbildungen 4, 5 und 6 sind die Verläufe der Größen des Säuren-Basenhaushaltes (pH, Standardbicarbonat und base excess) beider Untersuchungsserien dargestellt.

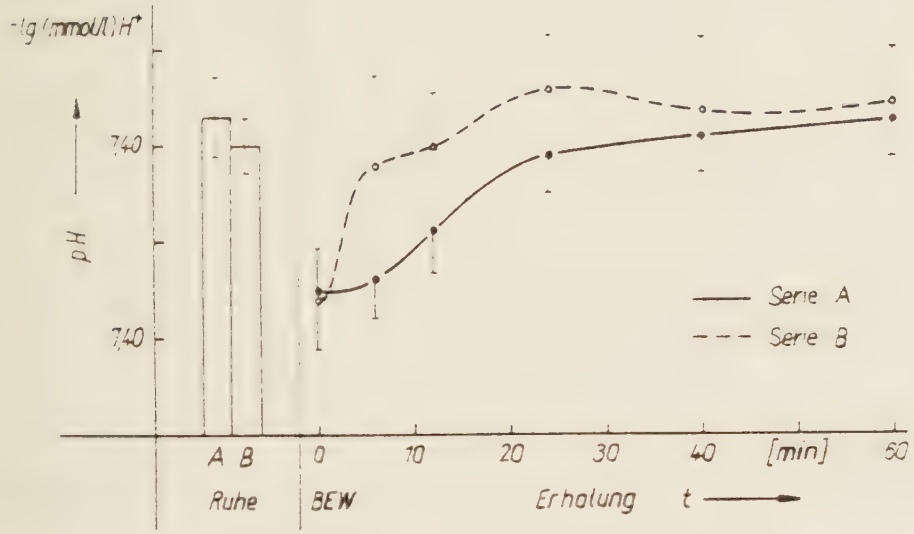


Abb. 4

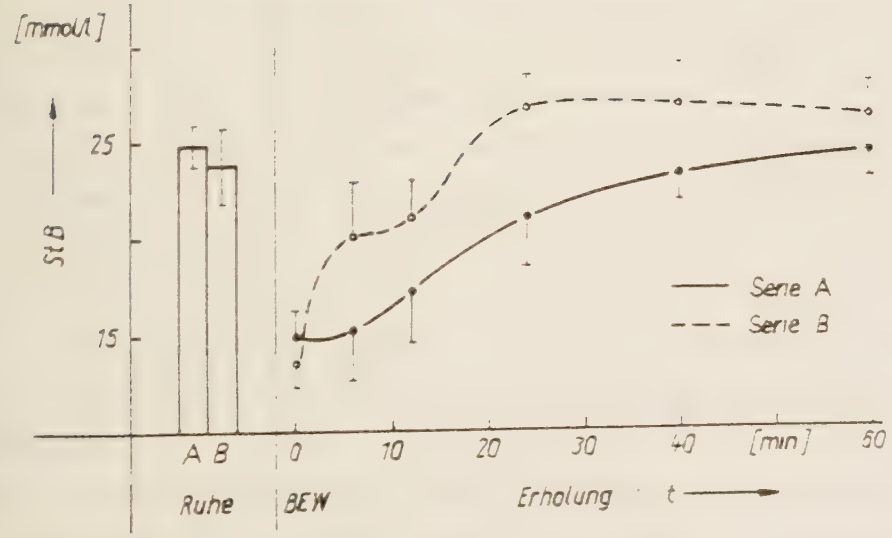


Abb. 5

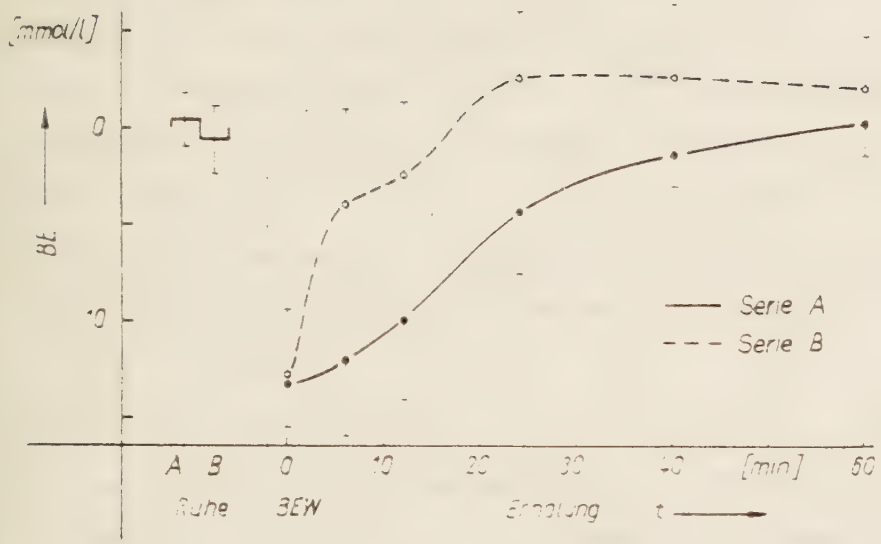


Abb. 6

3.1.3. Verlauf der Blutgaswerte $paCO_2$ und paO_2

Untersuchungsreihe A

Der Kohlendioxidpartialdruck lag in Ruhe bei 4,92 ± 0,29 kPa (36,9 ± 2,2 mm Hg). Am Belastungsende erreichte der pCO_2-Wert 4,01 ± 0,36 kPa (30,1 ± 2,7 mm Hg). Im nachfolgenden Erholungszeitraum kam es zu einem langsamen Anstieg des Kohlendioxidpartialdruckes.
Die Einzelwerte zu den Meßzeitpunkten betrugen in der 6. Minute 4,02 ± 0,31 kPa (30,2 ± 2,3 mm Hg), in der 12. Minute 4,12 ± 0,27 kPa (30,9 ± 2,0 mm Hg), in der 40. Minute 4,66 ± 0,39 kPa (35,0 ± 2,9 mm Hg) und in der 60. Minute der Erholung 4,86 ± 0,28 kPa (36,5 ± 2,1 mm Hg). Damit erfolgte im Erholungszeitraum eine Rückstellung des $paCO_2$-Wertes um etwa 100 %.
Der Ausgangswert des Sauerstoffpartialdruckes in Ruhe wurde mit 13,18 ± 0,57 kPa (98,9 ± 4,3 mm Hg) gemessen. Am Belastungsende erreichte der paO_2-Wert mit 14,52 ± 0,58 kPa (108,9 ± 4,4 mm Hg) sein Maximum.

In der 6. Minute der Erholung betrug der paO_2-Wert noch 13,7 ± 0,72 kPa (102,8 ± 5,4 mm Hg). Nach 12 Minuten lag der paO_2-Wert bei 12,97 ± 0,84 kPa (97,3 ± 6,3 mm Hg), nach 24 Minuten bei 12,20 ± 1,05 kPa (91,5 ± 7,1 mm Hg), nach 40 Minuten bei 12,13 ± 0,87 kPa (91,0 ± 6,5 mm Hg) und nach 60 Minuten der Erholungsphase lag der paO_2-Wert bei 12,21 ± 0,87 kPa (91,6 ± 6,5 mm Hg).

Die Blutgaswerte der Probandengruppe B ergaben zum Teil erhebliche Unterschiede zu denen, die bei der Probandengruppe A ermittelt wurden.

Untersuchungsreihe B

Der $paCO_2$-Wert in Ruhe wurde mit 5,25 ± 0,36 kPa (39,4 ± 2,7 mm Hg) ermittelt. Der Ausbelastungswert lag bei 4,37 ± 0,52 kPa (32,8 ± 3,9 mm Hg). Im nachfolgenden Erholungszeitraum kam es zu einem langsamen Anstieg des Kohlenstoffdioxidpartialdruckes.
In der 6. Minute betrug der Wert 4,39 ± 0,64 kPa (32,9 ± 4,8 mm Hg), in der 12. Minute 4,52 ± 0,49 kPa (33,9 ± 3,7 mm Hg), in der 24. Minute 5,04 ± 0,31 kPa (37,8 ± 2,3 mm Hg). Der höchste Wert wurde in der 40. Minute mit 5,31 ± 0,59 kPa (39,8 ± 4,4 mm Hg) gemessen. In der 60. Minute der Erholung war der Ruheausgangswert mit 5,24 ± 0,68 kPa (39,3 ± 5,1 mm Hg) wieder erreicht.
Alle in dieser Untersuchungsserie gemessenen paO_2-Werte lagen deutlich unter denen der Untersuchungsreihe A. Der in Ruhe ermittelte Wert des Sauerstoffpartialdruckes betrug 11,25 ± 0,68 kPa (84,4 ± 5,1 mm Hg). Der Ausbelastungswert lag bei 13,00 ± 0,61 kPa (97,5 ± 4,6 mm Hg). Im Erholungszeitraum wurden in der 6. Minute 11,76 ± 0,84 kPa (88,2 ± 6,3 mm Hg), in der 12. Minute 11,81 ± 0,95 kPa (88,6 ± 7,1 mm Hg), in der 24. Minute 8,57 ± 1,23 kPa (64,3 ± 9,2 mm Hg), in der 40. Minute 9,72 ± 0,89 kPa (72,9 ± 6,7 mm Hg) gemessen. Auch in der 60. Minute der Erholung hatte der Sauerstoffpartialdruck mit 10,01 ± 0,65 kPa (75,1 ± 4,9 mm Hg) noch nicht wieder den Ruheausgangswert erreicht.

In nachfolgenden Abbildungen sind die Verläufe der Blutgasveränderungen in beiden Untersuchungsserien gegenübergestellt.

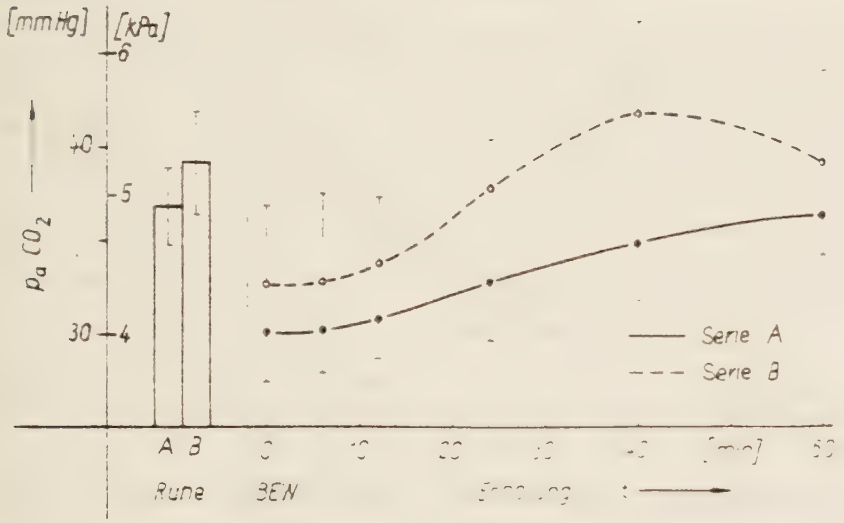


Abb. 7

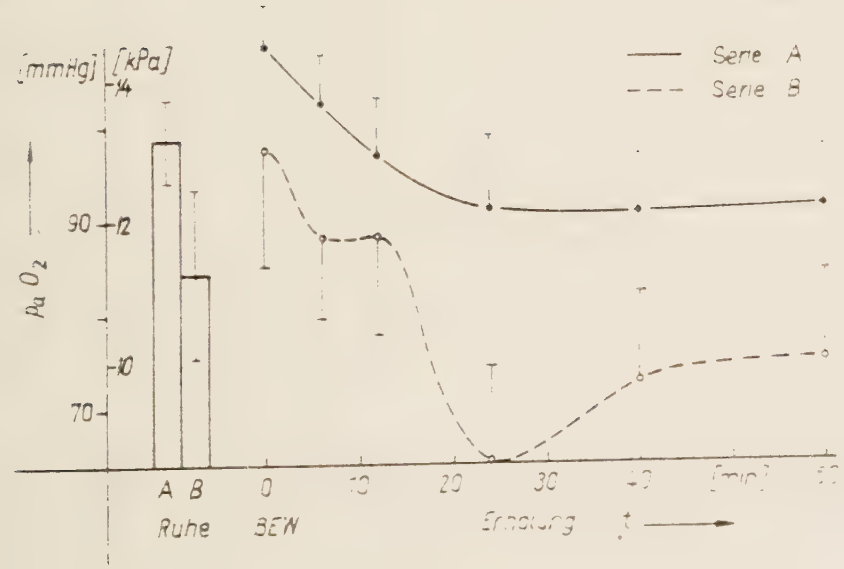


Abb. 8

3.1.4. Verlauf der arteriellen Lactatkonzentration

Für die Lactatkonzentration des Blutes ergab sich in der Probandengruppe A unter Ruhebedingungen ein Mittelwert von 1,35 ± 0,41 mmol/l. Am Belastungsende betrug die Lactatkonzentration 11,37 ± 2,39 mmol/l.
Während der Erholung wurden in der 6. Minute mit 13,43 ± 3,01 mmol/l die höchsten Werte gemessen. In der weiteren Erholungsphase kam es zu einem langsamen Abfall der arteriellen Lactatkonzentration. Die Einzelwerte waren in der 12. Minute 11,17 ± 3,22 mmol/l, in der 24. Minute 7,78 ± 2,06 mmol/l, in der 40. Minute 4,67 ± 1,20 mmol/l und in der 60. Minute 2,95 ± 0,91 mmol/l.
Damit kam es im beobachteten Erholungszeitraum zu einer Rückstellung der Lactatkonzentration um 87 %.

Alle in der Untersuchungsreihe B gemessenen Lactatkonzentrationen lagen über denen, die in der Untersuchungsreihe A ermittelt wurden.
Der Ruheausgangswert wurde mit 2,65 ± 1,27 mmol/l ermittelt. Der Belastungsendwert zeigte einen Anstieg auf 16,19 ± 10,24 mmol/l. Der höchste Wert der arteriellen Lactatkonzentration wurde, wie auch in der Untersuchungsreihe A in der 6. Minute der Erholung mit 18,05 ± 7,27 mmol/l ermittelt. Danach kam es zu einem kontinuierlichen Abfall. So betrug der Wert der Lactatkonzentration in der 12. Minute 11,84 ± 6,71 mmol/l, in der 24. Minute 11,79 ± 3,11 mmol/l, in der 40. Minute 7,57 ± 2,23 mmol/l und in der 60. Minute noch 4,93 ± 1,87 mmol/l.
Hier betrug die Rückstellung der Lactatkonzentration im Erholungszeitraum 76 %.

Die folgende Abbildung stellt die Kurvenverläufe der arteriellen Lactatkonzentration in beiden Untersuchungsserien gegenüber.

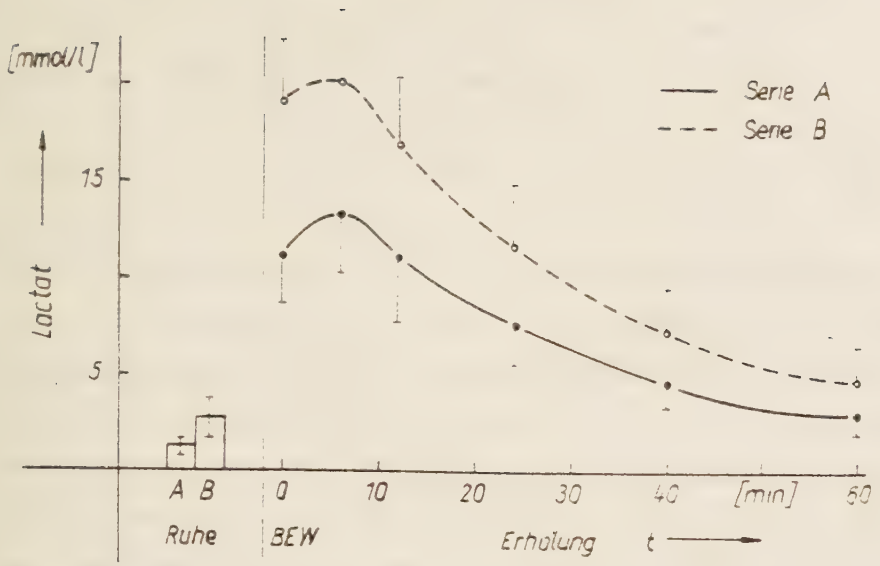


Abb. 9

3.1.5. Verlauf der arteriellen Blutdruckwerte

Der arterielle Blutdruck, auf unblutigem Weg gemessen, ergab keine größeren Abweichungen innerhalb der beiden Untersuchungsserien zu den einzelnen Meßzeitpunkten.
Der Ausgangswert der Untersuchungsserie A vor der Belastung wurde mit 120 ± 9 mm Hg (15,99 ± 1,19 kPa) systolisch und 70 ± 8 mm Hg (9,33 ± 1,07 kPa) diastolisch gemessen.
Unmittelbar nach Belastungsende betrug der systolische Wert 160 ± 14 mm Hg(21,33 ± 1,87 kPa) und der diastolische Wert 65 ± 12 mm Hg (8,67 ± 1,60 kPa).
Extremwerte wurden systolisch mit 180 mm Hg (23,99 kPa) und diastolisch mit 50 mm Hg (6,67 kPa) gemessen.
Die systolischen Blutdruckwerte in der Erholungsphase ergaben dann einen kontinuierlichen Abfall, erreichten in der 12. Minute den Ausgangswert vor der Belastung und lagen in der 60. Erholungsminute deutlich unter diesem Ausgangswert.
Zu den einzelnen Meßzeitpunkten wurden folgende Werte gemessen: 6. Minute 125 ± 11 mm Hg (16,67 ± 1,47 kPa), 12. Minute 120 ± 10 mm Hg (15,99 ± 1,33 kPa), 24. und 40. Minute jeweils 110 ± 8 mm Hg (14,67 ± 1,07 kPa) und in der 60, Minute der Erholung 105 ± 7 mm Hg (13,99 ± 0,93 kPa).

Die diastolischen Werte ergaben einen relativ einheitlichen Verlauf, in der 6. Minute 65 ± 14 mm Hg (8,67 ± 1,87 kPa), der 12. Minute 65 ± 11 mm Hg (8,67 ± 1,47 kPa), der 24. Minute 70 ± 9 mm Hg (9,33 ± 1,20 kPa), der 40. Minute 70 ± 8 mm Hg (9,33 ± 1,07 kPa) und in der 60. Minute 70 ± 7 mm Hg (9,33 ± 0,93 kPa).

Die Blutdruckwerte in der Untersuchungsserie B unterschieden sich speziell in der Erholungsphase von den in der Untersuchungsserie A ermittelten Werten. Diese Feststellung betrifft hauptsächlich die systolisch gemessenen Werte.

Die Ausgangswerte betrugen 125 ± 10 mm Hg (16,66 ± 1,33 kPa) systolisch und 85 ± 6 mm Hg (11,33 ± 0,80 kPa) diastolisch. Bei Belastungsende wurden systolisch 160 ± 17 mm Hg (21,33 ± 2,27 kPa) und 65 ± 14 mm Hg (8,67 ± 1,87 kPa) diastolisch ermittelt.

Die maximalen Blutdruckwerte betrugen 190 mm Hg (25,33 kPa) systolisch und diastolisch betrug der niedrigste Wert 35 mm Hg (4,67 kPa).

In der Erholungsphase kam es zu einer langsamen Rückstellung der systolischen Werte ab der 24. Minute der Erholung zur Einstellung eines konstanten Niveaus. Die diastolisch gemessenen Werte lagen zu allen Meßzeitpunkten über denen der Untersuchungsserie A.

Die systolisch gemessenen Werte betrugen in der 6. Minute der Erholung 140 ± 12 mm Hg (18,67 ± 1,47 kPa), in der 12. Minute 125 ± 20 mm Hg (16,66 ± 2,67 kPa), in der 24. Minute dann 120 ± 13 mm Hg (15,99 ± 1,60 kPa), in der 40. Minute ebenfalls 120 ± 11 mm Hg (15,99 ± 1,47 kPa) und in der 60. Minute dann 120 ± 12 mm Hg (15,99 ± 1,60 kPa).

Die diastolischen Werte betrugen in der 6. Minute der Erholung 75 ± 8 mm Hg (9,99 ± 1,07 kPa), in der 12. Minute 75 ± 14 mm Hg (9,99 ± 1,87 kPa), in der 24. Minute ebenfalls 75 ± 13 mm Hg (9,99 ± 1,73 kPa), auch in der 40, Minute 75 ± 11 mm Hg (9,99 ± 1,47 kPa) und in der 60. Minute dann 80 ± 11 mm Hg (10,67 ± 1,47 kPa).

Die Abbildungen 10 und 11 zeigen den Verlauf des arteriellen Blutdruckes, unterteilt in systolische und diastolische Werte in beiden Untersuchungsserien.

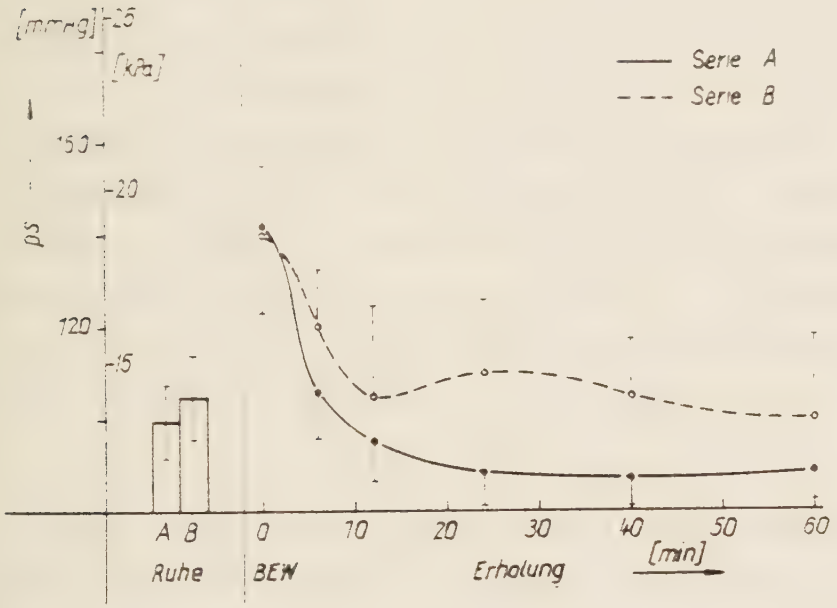


Abb. 10

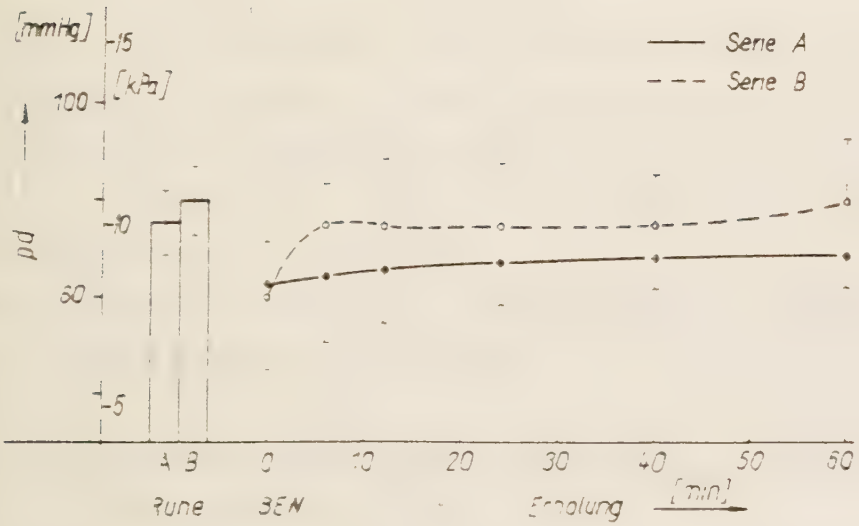


Abb. 11

3.2. Die Rückstellkinetik der Meßgrößen im Erholungszeitraum

Um aus den zu den jeweiligen Meßzeitpunkten gewonnenen Einzelmeßwerten je Parameter zu einer quantifizierten Aussage ihres Einstellverhaltens im Erholungszeitraum t 00.-60. min. zu gelangen, machte sich die folgende statistische Aufbereitung des vorliegenden Datenmaterials erforderlich.
Aus dem Streuungsdiagramm der Einzelmeßwerte y_i bzw. ihrer Mittelwerte y auf der y-Achse über der Zeitachse (x = t) konnte ein nichtlineares Verhalten angenommen werden.
Aus diesem Grunde benutzten wir für die Berechnungen dieser Regressions- und Korrelationsfunktionen das Rechenprogramm nach VERHAGEN mit dem Funktionstyp:

$$y = a + b \cdot e^{cx}$$

Es gestattet die Funktionsberechnung zu Bedingungen, in denen sich die Ausgleichfunktion einem Wert y = 0 nähert.
Für alle Fragen der linearen Regression und Korrelation stand uns das Rechenprogramm des Modells REWE, entsprechend der Funktionsgleichung:

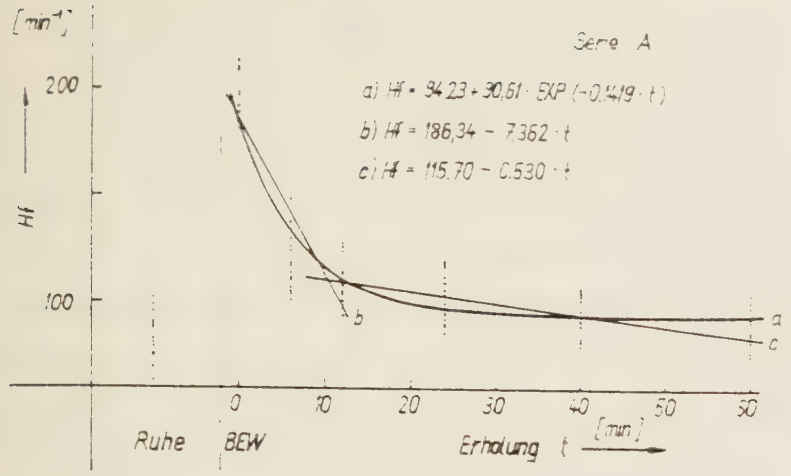
$$y = a + bx$$

zur Verfügung.

3.2.1. Die Rückstellung von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie

Das Einstellverhalten der Herzfrequenz des Probandenkollektivs der Untersuchungsreihe A läßt im Streuungsdiagramm mit x = t 00.-60. min. für y = Hf einen nichtlinearen Zusammenhang erkennen (Abb. 12).
Wir benutzten daher zur Berechnung der Ausgleichfunktion das Rechenprogramm nach VERHAGEN mit dem Funktionstyp $y = a + b \cdot e^{cx}$.
Die errechnete Regressionsfunktion für den Zeitraum t = 00.-60. min. lautet:

Gl. 1 $Hf = 94{,}23 + 90{,}61 \cdot EXP\ (-0{,}1419 \cdot t)$.



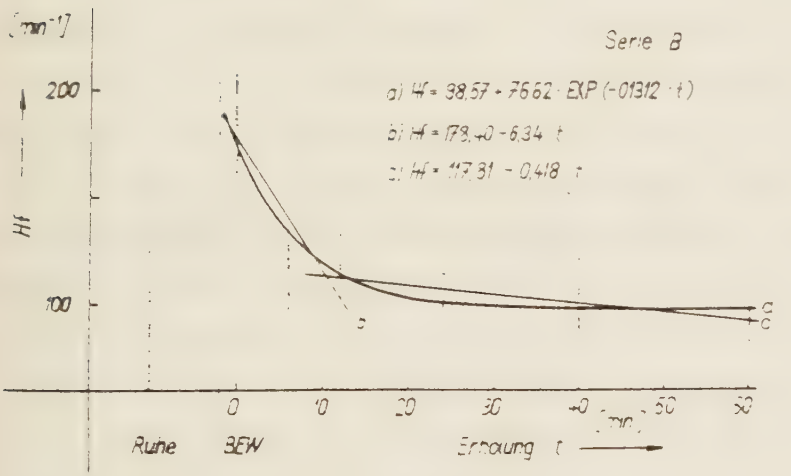


Abb. 12

Rückstellkinetik Herzfrequenz Serie A und B, Gesamtverlauf und Schnittpunktdarstellung

Das Bestimmtheitsmaß B = 0,94 sagt aus, daß die Exponentialfunktion in hohem Maße dem effektiven Verhalten der Herzfrequenzeinzelwerte angepaßt ist. Ausgehend von der Funktionsgleichung ergibt sich zum Zeitpunkt t = 00. min. ein Belastungsendwert der Herzfrequenz von 184,8 S/min. Zu den weiteren Zeitpunkten t = 6., 12. und 60. min. jeweils Hf-Werte von 132,9 S/min., 110,7 s/min. und 94,2 S/min.

Die errechnete Herzfrequenz zum Zeitpunkt t = 10. min. betrug 116,1 S/min. Die Herzfrequenzrückstellung beträgt in der Zeit vom Ende der Belastung bis zur 6. Minute 51,9 S/min. = 57,3 %. Die Rückstellung vom Belastungsende bis zur 10. Minute betrug 68,7 S/min. = 75,9 %, die Rückstellung von t = 00. min. bis zur 12. Minute war 74,1 S/min. = 81,8 %. Die Rückstellung vom Belastungsende bis zur 60. Erholungsminute wurde mit 90,6 S/min. = 100 % ermittelt.

Damit beschreibt die Herzfrequenz im Erholungszeitraum einen zweiphasigen gegenläufigen Kurvenverlauf, der in den ersten 12 Minuten einen steilen und in der darauffolgenden Zeit bis zur 60. Minute einen deutlich geringeren Abfall der Herzfrequenz erkennen läßt. Um genauere Aussagen über die Kinetik der Herzfrequenz in den beiden Abschnitten ihrer Rückstellung im Erholungszeitraum machen zu können, führten wir für die entsprechenden Zeitabschnitte gesonderte Regressions- und Korrelationsberechnungen durch. Da die Herzperiodendauer im Untersuchungszeitraum nicht kontinuierlich sondern nach dem beschriebenen Zeitmuster aufgezeichnet wurde, benutzten wir für die Berechnungen des ersten Abschnittes der Herzfrequenzrückstellung die Meßzeiträume t = 00. - 12. Minute und t = 00. - 24. Minute. Für die zweite Rückstellphase wurden die Zeitabschnitte t = 12. - 60. Minute und t = 24. - 60. Minute herangezogen. Die Berechnungen wurden als lineare Regressionen durchgeführt.

Für die mathematische Beschreibung des jeweiligen Kurvenabschnittes wählten wir diejenige Regressionsfunktion aus, die auf der graphischen Darstellung der Punktewolke der Einzelmeßwerte bzw. der für den gesamten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. errechneten Ausgleichsfunktion in dem betreffenden Abschnitt am besten angepaßt schien. Gleichzeitig zeigten die zu diesen Funktionen berechneten Korrelationskoeffizienten die größte Näherung an 1. Für den ersten Zeitabschnitt der Herzfrequenzrückstellung erfüllt die für den Meßzeitraum t = 00. - 12. Minute berechnete Regressionsfunktion

Gl. 2 $Hf_1 = 186{,}34 - 7{,}362 \cdot t$ mit $r = 0{,}87$

die Auswahlkriterien am besten.
Für den zweiten Zeitabschnitt der Herzfrequenzerholungsphase wurde die Funktion

Gl. 3 $Hf_2 = 115{,}70 - 0{,}530 \cdot t$ mit $r = - 0{,}55$

für den Meßzeitraum t = 12. - 60. Minute berechnet.
Entsprechend der errechneten Funktionsgleichung 2 ergibt sich für die erste Phase der Rückstellkinetik zum Zeitpunkt t = 00. min. (Belastungsendwert) eine Herzfrequenz von 186,3 S/min., zum Zeitpunkt t = 12. Minute eine Herzfrequenz von 98,0 S/min.
Der Regressionskoeffizient von b = - 7,362 belegt die hohe Steilheit der Herzfrequenzrückstellung in ihrem ersten Abschnitt. Für die zweite Rückstellphase ergibt sich nach Gleichung 3 für die Zeitpunkte t = 12. min. und t = 60. min. jeweils ein Herzfrequenzwert von 109,3 und 83,9 S/min.

Der Regressionskoeffizient b = - 0,530 ist Ausdruck des deutlich flacheren Kurvenverlaufes der Herzfrequenzrückstellung in diesem Zeitabschnitt.
Zur genauen Ermittlung des Umschlagpunktes der beiden mit unterschiedlicher Steilheit verlaufenden Phasen der Herzfrequenzrückstellung führten wir Schnittpunktberechnungen zwischen den die jeweiligen Herzfrequenzkurvenabschnitte repräsentierenden Gleichungen 2 und 3 nach der Formel

Gl. 4 $$x = \frac{a2 - a1}{b1 - b2}$$ durch, mit

a = Achsenabschnitt und
b = Steigung

Der errechnete Schnittpunkt weist zum Zeitpunkt von t = 10,34 Minuten eine Herzfrequenz von 110,2 S/min. aus.

Da beim Betrachten des Streuungsdiagramms der Herzfrequenz der Probandengruppe B im Erholungszeitraum (Abb. 12) gegenüber dem Verhalten der Herzfrequenz der Gruppe A für den gleichen Zeitraum zunächst kein wesentlicher Unterschied zu bestehen scheint, wählten wir für die mathematisch-statistische Auswertung für beide Gruppen die gleichen Rechenverfahren.
So wurde für das Einstellverhalten der Herzfrequenz der Untersuchungsreihe B für den Zeitraum t = 00. - 60. min. die folgende Regressionsfunktion berechnet:

Gl. 5 $\quad Hf = 98{,}57 + 76{,}62 \cdot EXP\ (-\ 0{,}1312 \cdot t)$

Daraus lassen sich zu den gegebenen Meßzeitpunkten folgende Wertepaare berechnen:

t = 00.min., Hf = 175,2 S/min.; t = 6.min., Hf= 133,4 S/min.;
t = 12.min., Hf = 114,4 S/min.; t = 60.min., Hf= 98,6 S/min.

Sie sind der Ausdruck dafür, daß auch die Herzfrequenzrückstellung in der Untersuchungsreihe B mit zwei unterschiedlichen Zeitkonstanten erfolgt. Im ersten Abschnitt nimmt die Herzfrequenz bis zur 12. Minute mit nahezu 80 % Rückstellung, bezogen auf den Gesamterholungszeitraum, einen steilen Abfall. Im darauffolgenden Zeitraum, von der 12. bis zur 60. Minute der Erholung zeigt sich mit 20 % Herzfrequenzrückgang ein deutlich flacherer Verlauf der Rückstellungskurve.
Im einzelnen wurden folgende Rückstellungsbeträge der Herzfrequenz ($Hf_{Diff.}$) ermittelt:

t = 00. - 06. min., $Hf_{Diff.}$ = 41,8 S/min. = 54,5 %,

t = 00. - 10. min., $Hf_{Diff.}$ = 56,0 S/min. = 73,1 %,

t = 00. - 12. min., $Hf_{Diff.}$ = 60,8 S/min. = 79,3 % und

t = 00. - 60. min., $Hf_{Diff.}$ = 76,6 S/min. = 100 % Rückstellung.

Mit dem Ziel der weiteren mathematischen Analyse des Rückstellverhaltens der Herzfrequenz im Erholungszeitraum wurden auch für die Untersuchungsreihe B gesonderte Regressions- und Korrelationsberechnungen durchgeführt.

Entsprechend den genannten Auswahlkriterien errechnete sich für den ersten Zeitabschnitt, den Meßzeitraum t = 00. bis 12. min. die Regressionsfunktion:

Gl. 6 $Hf_1 = 178{,}40 - 6{,}344 \cdot t$, mit $r = 0{,}84$.

Für die zweite Phase der Herzfrequenzrückstellung, den Zeitraum zwischen der 12. und 60. Minute, ermittelten wir die folgende Funktionsgleichung:

Gl. 7 $Hf_2 = 117{,}81 - 0{,}418 \cdot t$, mit $r = - 0{,}56$.

Nach Gleichung 6 lassen sich für die erste Phase der Herzfrequenzrückstellung zum Zeitpunkt des Belastungsendwertes (t = 00. min.) 175,8 S/min., des weiteren in der 6. Minute eine Herzfrequenz von 135,8 S/min. und in der 12. Minute eine Herzfrequenz von 104,9 S/min., bestimmen.

Entsprechend der Gleichung 7 ergibt sich für den Zeitpunkt t = 12. min. eine Herzfrequenz von 112,8 S/min. und für t = 60. min. eine Herzfrequenz von 92,7 S/min.
Der errechnete Regressionskoeffizient von b = - 0,418 ist Ausdruck des geringeren Herzfrequenzrückganges in dieser 2. Phase der Herzfrequenzeinstellung im Erholungszeitraum. Er ist damit kleiner als der Regressionskoeffizient des entsprechenden Abschnittes in der Untersuchungsreihe A.
Der Schnittpunkt, der die beiden Zeitkonstanten beschreibenden Regressionsfunktionen 6 und 7 wurde berechnet mit den Parametern t = 10,22 min. und Hf = 113,54 S/min.

Die Rückstellkinetik der Sinusarrhythmie beider Untersuchungsreihen im Erholungszeitraum (Abb. 13) läßt einen eher exponentiellen als linearen Zusammenhang erkennen. Zur Berechnung der Regressionsfunktionen benutzen wir das Rechenprogramm nach VERHAGEN mit dem Funktionstyp:

$$y = a + b \cdot e^{(cx)}$$

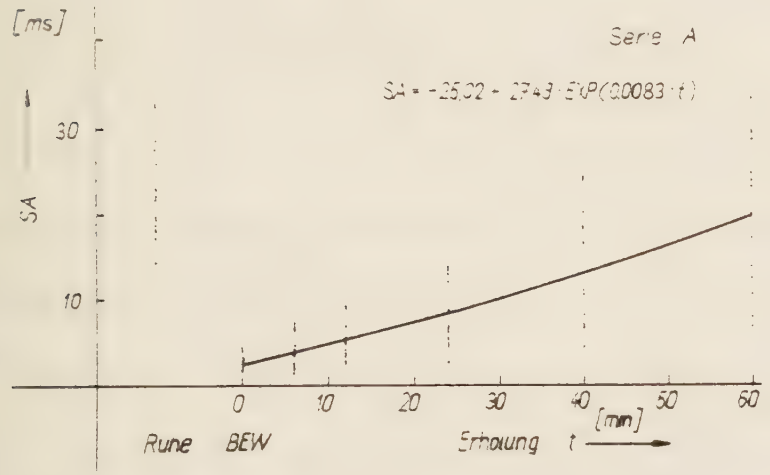
Die Funktionsgleichung für das Verhalten der Sinusarrhythmie der Untersuchungsreihe A im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. lautet:

Gl. 8 $SA = -25{,}02 + 27{,}49 \cdot EXP\ (0{,}0083 \cdot t)$

Die aus der Regressionsfunktion berechneten Wertepaare lauten:

$SA_{00.min.} = 2{,}5$ ms, $SA_{12.min.} = 5{,}3$ ms, $SA_{30.min.} = 10{,}2$ ms,

$SA_{45.min.} = 14{,}9$ ms, $SA_{60.min.} = 20{,}2$ ms.



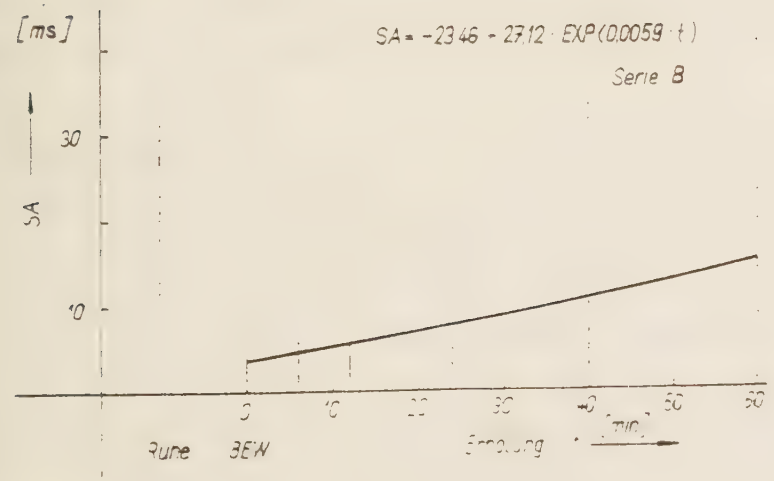


Abb. 13

Rückstellkinetik der Sinusarrhythmie im Erholungszeitraum, Serie A und B

Hier kann man die Aussage treffen, daß die Rückstellung der Sinusarrhythmie im beobachteten Erholungszeitraum von 60 Minuten mit nur einer Zeitkonstanten erfolgte. In Prozent ausgedrückt würde dieses bedeuten, daß Bezug nehmend auf die Gesamtrückstellung im 60minütigen Erholungszeitraum = 100 %, die Sinusarrhythmie bis zur 12. Erholungsminute zu 16,2 %, bis zur 30. Minute zu 43,8 % und bis zur 45. Minute zu 70,2 % zurückgestellt ist.
Die Regressionsfunktion der Sinusarrhythmie für den Erholungszeitraum t = 00. - 60. Min. der Untersuchungsreihe B wurde als die folgende berechnet:

Gl. 9 $SA = - 23,46 + 27,12 \cdot EXP (0,0059 \cdot t)$

Die sich daraus ergebenden Werte lauten:

$SA_{oo.min.} = 3,7$ ms, $SA_{12.min.} = 5,6$ ms, $SA_{30.min.} = 8,9$ ms,

$SA_{45.min.} = 11,9$ ms, $SA_{60.min.} = 15,2$ ms.

Betrachtet man die prozentualen Anteile der Sinusarrhythmierückstellung der Probanden der Untersuchungsreihe B, so erhält man folgende Werte:

SA-Rückstellung bis zur 12. Minute = 17,3 %, SA-Rückstellung bis zur 30. Minute = 45,6 %, SA-Rückstellung bis zur 45. Minute = 71,6 %.
Damit ergibt sich für die Sinusarrhythmie beider Untersuchungsserien im Gesamterholungszeitraum t = 00. - 60. min. eine Rückstellkinetik mit gleichmäßigem Anstieg, der jedoch für die Meßergebnisse der Serie B nicht die Steilheit besitzt, wie in der Untersuchungsserie A.

3.2.2. Die Rückstellkinetik der art. Lactatkonzentration sowie der Größen des Säuren-Basen-Haushaltes im Erholungszeitraum

Beim Betrachten des zeitlichen Verlaufes der Mittelwertkurven der art. Lactatkonzentration bzw. aus dem Streuungsdiagramm der Einzelmeßwerte mit x = t in Minuten und y = $Lactat_{art.}$

wird ersichtlich, daß die höchste art. Lactatkonzentration nicht zum Zeitpunkt der subjektiven Ausbelastung t = 00. min., sondern in der 6. Erholungsminute (t = 6. min.) gemessen wurde. Da uns in unserem Rechenprogramm ein diesen Umständen Rechnung tragendes Funktionsmodell nicht zur Verfügung stand, berechneten wir die Ausgleichsfunktion einmal unter Verwendung aller gemessenen Originalwerte, zum anderen mittels eines korrigierten Belastungsendwertes. Dazu wurde, ausgehend vom Kurvenverlauf der Einzelwerte bzw. Mittelwerte der 6. - 60. min. durch Extrapolation ein diesem Verlauf angepaßter Belastungsendwert bestimmt. Die auf diesem Wege erhaltene Funktionsgleichung zeigte sich erwartungsgemäß von der 6. Erholungsminute an der Punktewolke der Einzelmeßwerte in höherem Maße angepaßt, als die unter Verwendung aller Einzelmeßwerte errechnete Regressionsfunktion. Sie ist im Streuungsdiagramm besonders kenntlich gemacht. Ausgehend vom Funktionsmodell $y = a + b \cdot e^{cx}$ wurden für das Verhalten der art. Lactatkonzentration des Probandenkollektivs der Untersuchungsreihe A im Erholungszeitraum folgende Regressionsfunktionen berechnet:

Gl. 10 $\quad Lactat_{art.(orig.)} = -23{,}312 + 36{,}227 \cdot EXP(-0{,}0057 \cdot t)$,

mit $B_{orig.} = 0{,}92$ (B=Bestimmtheitsmaß)

Gl. 11 $\quad Lactat_{art.}(korr.) = 1{,}911 + 15{,}577 \cdot EXP(-0{,}0425 \cdot t)$

mit $B_{korr.} = 0{,}99$

Ausgehend von der Funktionsgleichung 11 konnten wir für das Einstellverhalten der art. Lactatkonzentration im Erholungszeitraum ab der 6. Erholungsminute folgende Werte berechnen:

Art. Lactat 6. min. = 13,98 mmol/l, 12. min. = 11,26 mmol/l,
30. min. = 6,26 mmol/l, 45. min. = 4,21 mmol/l,
60. min. = 3,13 mmol/l.

Die Rückstellung in Prozent betrug von der 6. bis 12. Minute 25,1 %, von der 6. bis 30. Minute 71,15 % und von der 6. bis 45. Minute 80 %.

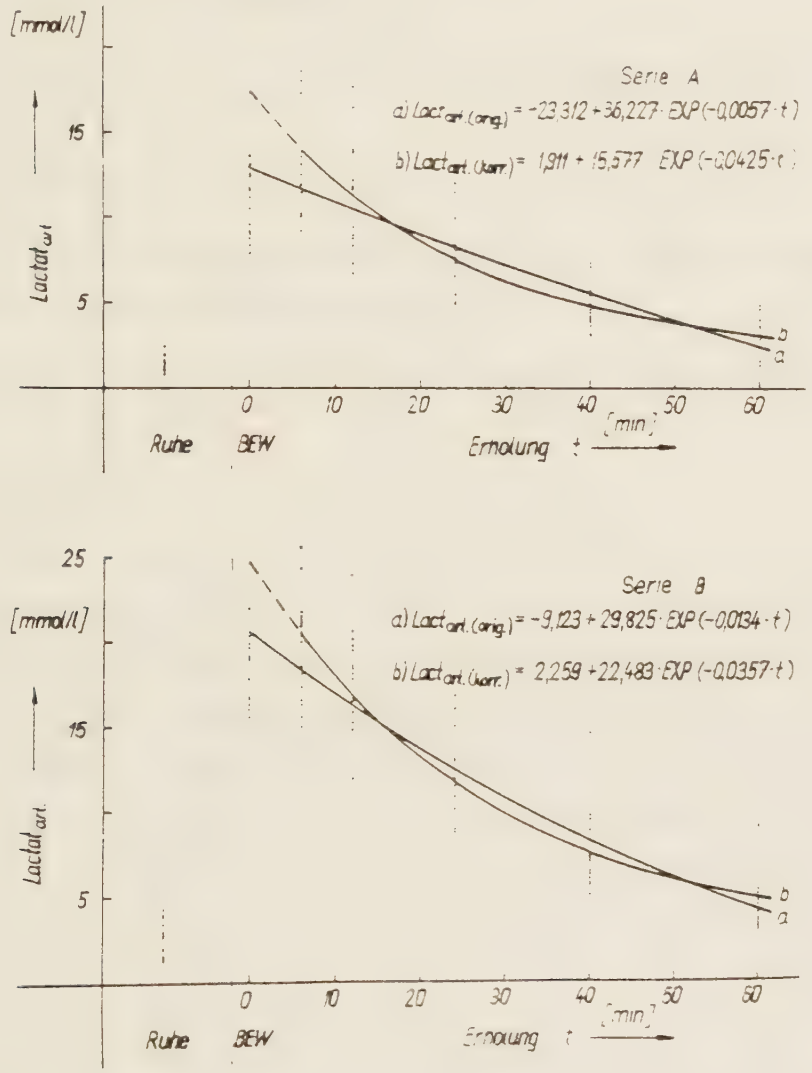


Abb. 14

Rückstellkinetik der arteriellen Lactatkonzentration (original und korrigiert), Serie A und B

Somit zeigt das Rückstellverhalten der art. Lactatkonzentration der Untersuchungsreihe A am beobachteten Gesamterholungszeitraum, nach einem weiteren initialen Ansteigen auf einen Maximalwert zum Zeitpunkt der 6. Minute, im weiteren Verlauf bis zur 60. Erholungsminute einen exponentiellen Abfall, der gut mit der unter Gl. 11 angeführten Regres-

sionsfunktion beschrieben werden kann.
Für die Beschreibung der Rückstellkinetik der art. Lactatkonzentration der Probandengruppe B im Erholungszeitraum berechneten wir zum einen die Regressionsfunktionen unter Verwendung aller Originalwerte,

Gl. 12 $Lactat_{art.(orig.)} = -9,123 + 29,825 \cdot EXP(-0,0134 \cdot t)$

mit $B_{orig.} = 0,96$

zum anderen die Funktionsgleichung unter Einbeziehung des korrigierten Belastungsendwertes

Gl. 13 $Lactat_{art.(korr.)} = 2,259 + 22,48 \cdot EXP(-0,0357 \cdot t)$

mit $B_{korr.} = 0,99$

Entsprechend der berechneten Ausgleichsfunktion 13 ergaben sich für den Zeitpunkt t = 6. min. eine arterielle Lactatkonzentration von 20,40 mmol/l, in der 12. Minute von 16,90 mmol/l, in der 30. Minute von 9,96 mmol/l, in der 45. Minute von 6,77 mmol/l und in der 60. Minute von 4,90 mmol/l. Die prozentuale Rückstellung war zum Zeitpunkt der 12. Minute zu 22,6 %, in der 30. Minute zu 67,4 % und in der 45. Minute zu 87,9 % erfolgt. Ähnlich dem Verhalten der art. Lactatkonzentration der Untersuchungsreihe A nimmt die Lactatkonzentration der Probandengruppe B, nach einem Anstieg bis zur 6. Minute der Erholung auf seinen höchsten Wert, in dem nachfolgenden Erholungszeitraum einen nach Gleichung 13 erfolgenden exponentiellen Abfall.
Bei vergleichender Betrachtung der graphischen Darstellung und der prozentualen Lactatkonzentrationsrückstellung pro Zeiteinheit läßt sich ein etwas steilerer Lactatkonzentrationsabfall der Serie A gegenüber Serie B nachweisen. Dieser Unterschied ist statistisch allerdings nicht gesichert.

Für die Beschreibung der Rückstellkinetik der Größen des Säuren-Basen-Status im Erholungszeitraum (x = t ; y = pH, pCO_2, BE, StB) benutzen wir für beide Untersuchungsserien

die Regressionsfunktion des Typs:

$$y = a + b \cdot e^{cx}$$

Zwecks besserer Anschaulichkeit des Einstellverhaltens erfolgte neben der Angabe der aus der Regressionsfunktion errechneten Einzelwerte zu ausgewählten Zeitpunkten auch gleichzeitig ihre Darstellung in Prozentangaben, wobei die Differenz aus maximaler Auslenkung jedes Parameters zum Zeitpunkt des Belastungsendwertes t = 00. min. und des Erholungswertes zum Ende des Beobachtungszeitraumes t = 60. min. als 100 % definiert wurde. Auch dem Bezug zum Ruheausgangswert liegt diese willkürlich gewählte Betrachtungsweise zugrunde.

Für das Einstellverhalten des pH-Wertes der Probanden der Untersuchungsreihe A wurde für den Zeitraum t = 00. - 60. min. folgende Regressionsfunktion berechnet:

Gl. 14 $\quad pH = 7{,}465 - 0{,}229 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0354 \cdot t)$

Daraus ergeben sich als Belastungsendwert (t = 00. min.) ein pH-Wert von 7,24, zu den Zeitpunkten t = 6., 12., 30., 45. und 60. min. pH-Werte von 7,28, 7,32, 7,39, 7,42 und 7,44. Dies entspricht in prozentualer Betrachtungsweise einer Rückstellung von 21,8 %, (t = 00. - 06. min.); 39,1 %, (t = 00. - 12. min.); 74,30 %, (t = 00. - 30. min.) und 90,1 %, (t = 00. - 45. min.).
Gemäß diesen Werten zeigt die Ausgleichsfunktion einen gleichläufigen exponentiellen Zusammenhang im Erholungszeitraum, wobei der initiale Anteil etwas steiler verläuft (im Zeitraum t = 00. - 30. min., 74,3 %) als der im fortgeschritteneren Teil der Erholung. Dabei liegt der Erholungswert zum Zeitpunkt t = 60. min. 4 % über dem Ruheausgangswert.

Die Regressionsfunktion für die pH-Wert-Rückstellung der Untersuchungsreihe B im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. lautet:

Gl. 15 $\quad pH = 7{,}435 - 0{,}179 \cdot EXP\ (-0{,}1545 \cdot t)$

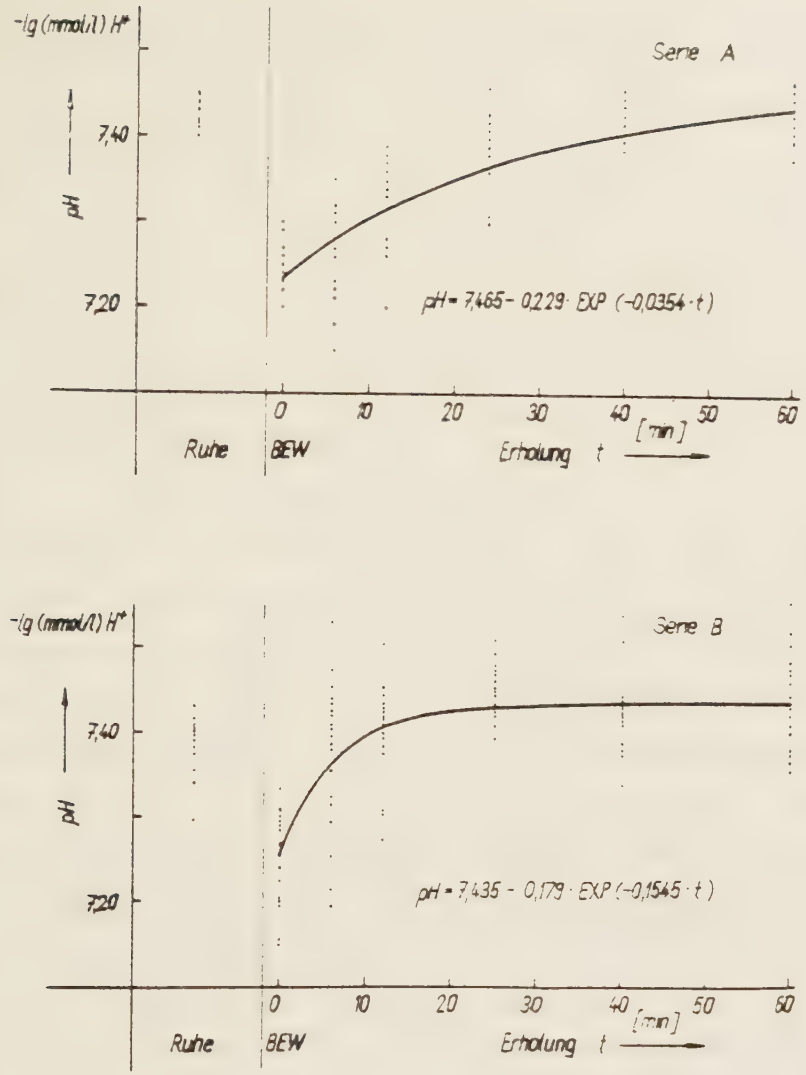


Abb. 15 Rückstellkinetik des pH-Wertes im Erholungszeitraum Serie A und B

Entsprechend der Funktionsgleichung 15 errechnen sich zu den gegebenen Zeitpunkten die folgenden pH-Werte:
BEW, t = 00. min., pH = 7,26; t = 06. min., pH = 7,36;
t = 12. min., pH = 7,41; t = 30. min., pH = 7,43;
t = 45. min., pH = 7,44; t = 60. min., pH = 7,44.

Anders ausgedrückt bedeutet dies, daß zum Zeitpunkt t = 06. min. eine 60,3 %ige, zum Zeitpunkt t = 12. min., eine 84%ige zu den Zeitpunkten t = 30. min. und t= 45. min. jeweils eine 99,4 %ige bzw. 99,9 %ige Rückstellung erfolgt ist. Damit nimmt der pH-Wert der Probandengruppe der Untersuchungsserie B gemäß seiner Regressionsfunktion im Erholungszeitraum einen

gleichläufigen, aber in den verschiedenen Erholungsabschnitten unterschiedlich steilen Verlauf. Dabei erfolgt der weitaus größte Teil seiner Rückstellung im Zeitraum bis zur 12. Erholungsminute (84,4 %), wobei zu Beginn der zweiten Erholungshälfte mit 99,4 % Rückstellung der Erholungsendwert de facto erreicht ist. Bezieht man die für den Erholungszeitraum berechneten Werte auf den pH-Ruheausgangswert, so ist dieser zum Zeitpunkt t = 12. min. bereits wieder erreicht; der Erholungsendwert zum Zeitpunkt t = 60. min. übersteigt den Ruheausgangswert um 19,7 %.
Vergleicht man den Verlauf des pH-Wertes beider Untersuchungsserien im Erholungszeitraum, so fällt auf, daß die pH-Rückstellung der Probandengruppe der Serie A zum Gegensatz zum zuvor beschriebenen Verlauf der Serie B, insbesondere im Initialteil der Erholung, mit deutlich geringerer Steilheit vonstatten geht, wobei, bezogen auf den Ruheausgangswert, eine hundertprozentige Rückstellung in Serie A nach ca. 53 min. in Serie B dagegen bereits nach ca. 11 min. erreicht ist. Der pH-Erholungsendwert der Serie B zum Zeitpunkt t = 60. min. liegt mit ca. 20 % deutlich über dem Ruhewert, der vor Belastungsbeginn gemessen wurde.
Für die Rückstellkinetik des Kohlendioxidpartialdruckes der Probandengruppe der Untersuchungsreihe A im Erholungszeitraum t = 00. - 60. Erholungsminute wurde folgende Regressionsfunktion berechnet:

Gl. 16 $paCO_2 = 3,944 + 0,153 \cdot EXP\ (0,0304 \cdot t)$

Entsprechend dieser Gleichung wurde ein Belastungsendwert von 4,08 kPa ermittelt. Zu den Zeitpunkten t = 06. min. und t = 12. min. errechnete sich ein Kohlendioxidpartialdruck von 4,13 kPa, bzw. 4,17 kPa, zu den Zeitpunkten t = 30. min., t = 45. min. und t = 60. min. jeweils ein $paCO_2$ von 4,33 kPa, 4,55 kPa bzw. 4,89 kPa. Dies bedeutet, daß in den ersten 6 Erholungsminuten eine $paCO_2$-Rückstellung von 4,0 % erfolgte. Bis zur 12. min. war der Kohlendioxispartialdruck zu 8,5 %, im weiteren Erholungsverlauf bis zur 30. min. bzw. 45. min. zu 28,6 % bzw. 62,4 % rückgestellt.

Der $paCO_2$-Ruheausgangswert und der Erholungsendwert unterscheiden sich mit einer Differenz von 3,0 % nur unwesentlich voneinander.

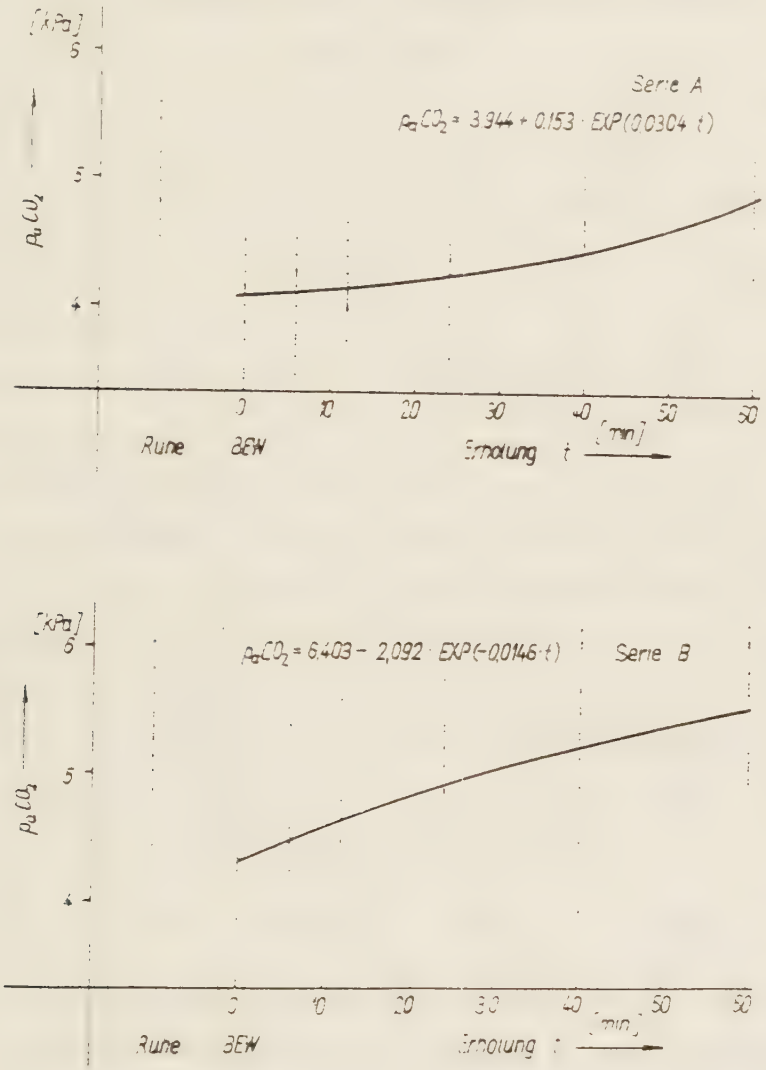


Abb. 16 Rückstellkinetik des Kohlendioxidpartialdruckes, Serie A und B

Die Regressionsfunktion für das Einstellverhalten des Kohlendioxidpartialdruckes der Probandengruppe B im beobachteten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. lautet:

Gl. 17 $paCO_2 = 6,403 - 2,092 \cdot EXP\ (-0,0146 \cdot t)$

Aus Gleichung 17 errechnet sich zu den Meßzeitpunkten t = 00. Erholungsminute (Belastungsendwert), t = 06. min. und t = 12. min. jeweils ein $paCO_2$ von 4,31 kPa, 4,49 kPa und 4,65 kPa, zu den Zeitpunkten t = 30. min., t = 45. min. und t = 60. min. jeweils ein Kohlendioxidpartialdruck von 5,05 kPa, 5,32 kPa bzw. 5,53 kPa.
Damit kam es in der ersten Hälfte der Erholung nach 6 Minuten zu einer 14,4 %igen, nach 12 Minuten zu einer 27,5 %igen und bis zur 30. Minute zu einer 60,8 %igen Rückstellung des $paCO_2$; nach 3/4 der Erholungszeit hatte sich der $paCO_2$-Wert schließlich zu 82,5 % dem Erholungsendwert genähert. Dieser liegt jedoch mit einer Größenordnung von über 20 % deutlich über dem Ruheausgangswert. Für das Einstellverhalten des Kohlendioxidpartialdruckes beider Untersuchungsreihen im bezeichneten Erholungszeitraum läßt sich ein exponentieller Verlauf konstatieren, welcher für die Probanden der Serie B eine etwas größere Steilheit und infolge Vorzeichenumkehr in der Regressionsfunktion einen von Serie A unterschiedlichen Exponenten besitzt.
Das Verhalten des base excess der Probandengruppe der Serie A im Erholungszeitraum, t = 0. - 60. min. läßt sich durch folgende Regressionsfunktion beschreiben:

Gl. 18 $\quad BE = 3{,}865 - 18{,}141 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0294 \cdot t)$

Anhand dieser Ausgleichsfunktion lassen sich im Erholungszeitraum folgende Wertepaare ermitteln: BEW zum Zeitpunkt t = 00. min., BE = - 14,3 mmol/l; t = 06. min., BE = - 11,3 mmol/l; t = 12. min., BE = - 8,9 mmol/l; t = 30. min., BE = - 3,6 mmol/l; t = 45. min., BE - 1,0 mmol/l; t = 60. min., BE = 0,8 mmol/l.

Somit erfolgte im Zeitraum t = 00. - 06. min. eine 19,5 %ige, im Zeitraum t = 00. - 12. min. eine 35,9 %ige, im Zeitraum t = 00. - 30. min. eine 70,7 %ige und von der 00. bis zur 45. min. eine 88,4 %ige Rückstellung des BE-Wertes.
Betrachtet man diese Angaben, so findet sich für die Rückstellkinetik des BE der Probandengruppe A im Erholungszeit-

raum ein gleichläufiger exponentieller Verlauf, wobei der BE in der 1. Hälfte der Erholungszeit mit 70 % Rückstellung einen deutlich steileren Kurvenverlauf zeigt als in der zweiten Erholungshälfte. Erholungsendwert und Ruheausgangswert zeigen nahezu identische Beträge.

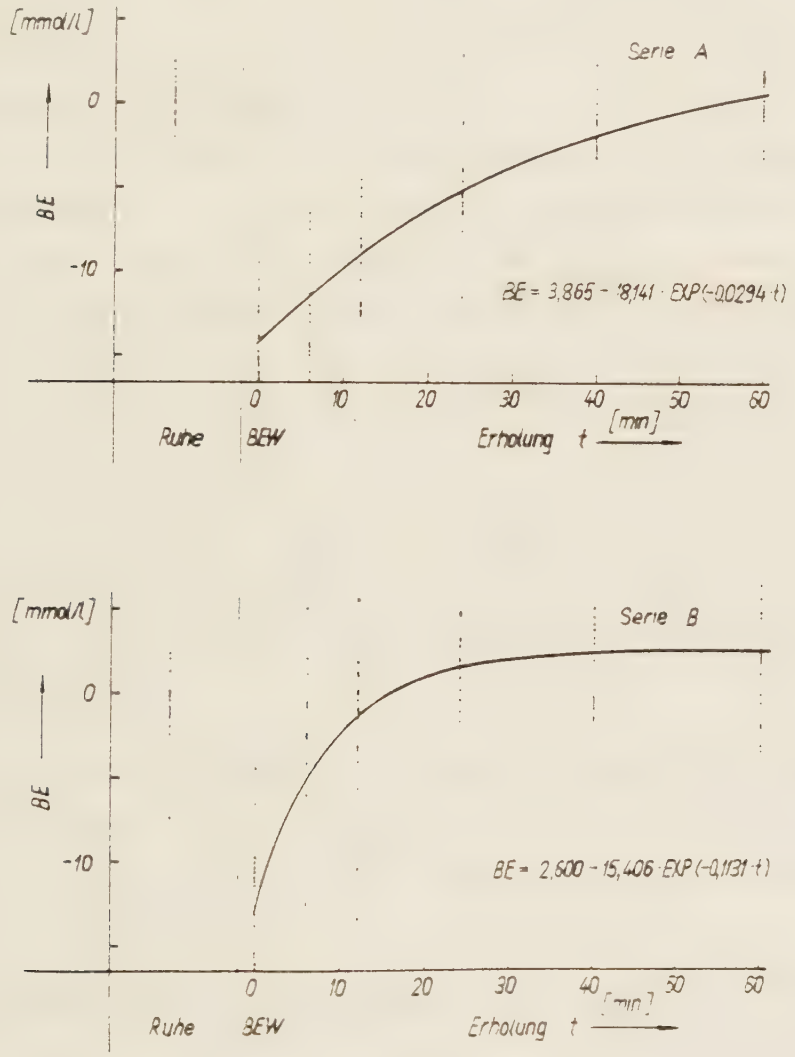


Abb. 17 Rückstellkinetik des base excess in Serie A und B

Die BE-Regressionsfunktion der Probanden der Untersuchungsreihe B für den Zeitraum t = 00. - 60. min. lautet:

Gl. 19 $BE = 2{,}600 - 15{,}406 \cdot EXP\ (-\ 0{,}1131 \cdot t)$

Entsprechend der Funktionsgleichung 19 wurde ein Belastungsendwert (t = 00. min.) von - 12 mmol/l erreicht. Desweiteren betrug der BE zu den Zeitpunkten t = 06. min., t = 12. min., t = 30. min., t = 45. min. und t = 60. min. jeweils - 5,2 mmol/l, - 1,4 mmol/l, 2,1 mmol/l, 2,5 mmol/l und 2,6 mmol/l. Dies entspricht einer Rückstellung von 49,3 % zum Zeitpunkt t = 06. min., von 74,4 % zum Zeitpunkt t = 12. min., von 96,8 % zum Zeitpunkt t = 30. min. und von 99,5 % nach 45 Erholungsminuten.
Das Einstellverhalten der Probandengruppe B im Erholungszeitraum ist demnach von gleichläufigem exponentiellen Verhalten gekennzeichnet, wobei die BE-Erholungskurve Anteile unterschiedlicher Anstiegssteilheit aufweist. Der weitaus größte Anteil der Rückstellung des BE erfolgt bis zur 12. Erholungsminute (74,4 %); bis zur Hälfte der Erholungszeit (t = 30. min.) ist nahezu der Erholungsendwert (96,8 %ige Rückstellung) erreicht, wobei, bezogen auf den Ruheausgangswert, dieser zum Zeitpunkt t = 12. min. mit 95,1 % Rückstellung nahezu erreicht wurde; das bedeutet gleichzeitig, daß der Erholungsendwert zum Zeitpunkt t = 60. min. mit 20,7 % über dem Ruheausgangswert liegt.

Für die Rückstellkinetik des Standardbikarbonats des Probandenkollektivs der Untersuchungsreihe A im beobachteten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. wurde die folgende Regressionsfunktion berechnet:

Gl. 20 $\quad StB = 29{,}470 - 15{,}200 \cdot EXP\ (- 0{,}021 \cdot t)$

Folglich errechneten wir zum Zeitpunkt t = 00. min. einen Belastungsendwert von StB = 14,3 mmol/l; für t = 06. min. StB = 21,4 mmol/l; t = 45. min. StB = 23,6 mmol/l und t = 60. min. StB = 25,2 mmol/l.

Das entspricht einem Wiederanstieg des StB von 16,5 % bis zur 6. Erholungsminute, von 31,13 % bis zur 12. min., von 65,2 % bis zur 30. min. und von 85,3 % bis zur 45. Erholungsminute.

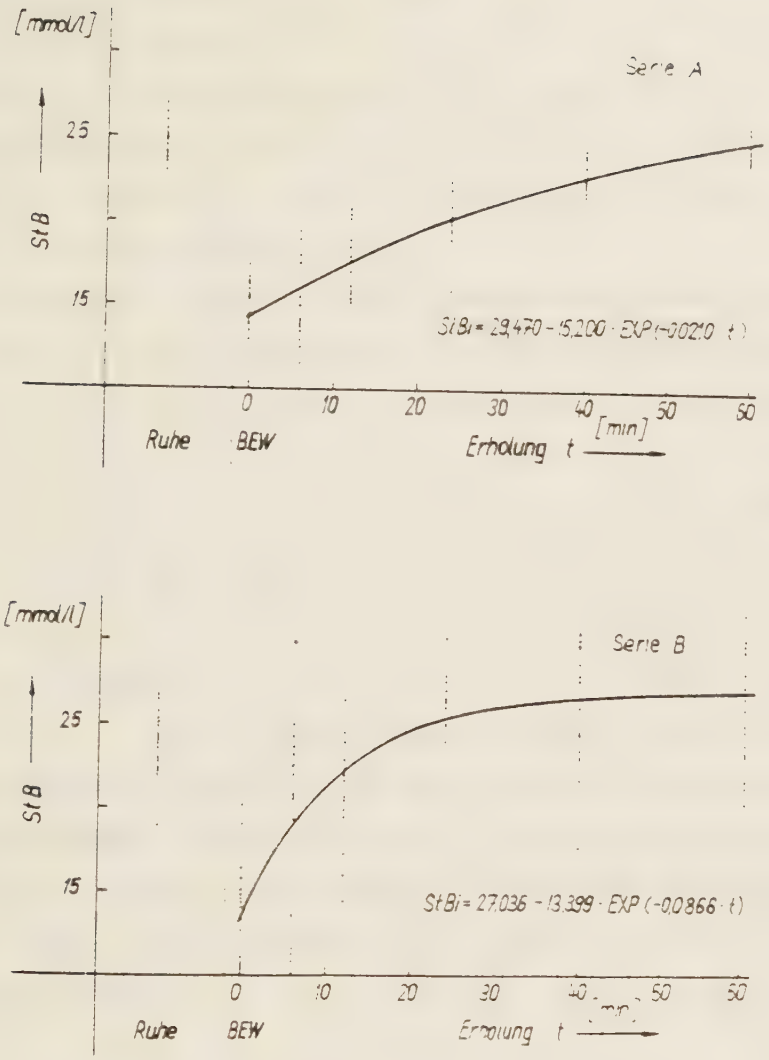


Abb. 18 Rückstellkinetik des Standardbikarbonats im Erholungszeitraum

Die Regressionsgleichung der Standardbikarbonatrückstellung der Probanden der Serie B für den Untersuchungszeitraum t = 00. - 60. min. lautet:

Gl. 21 StB = 27,036 - 13,399 · EXP (- 0,0866 · t)

Entsprechend der Regressionsfunktion 21 berechneten wir einen Belastungsendwert von 13,6 mmol/l, zum Zeitpunkt t = 06. min. einen StB-Wert von 19,1 mmol/l, zur 12. Erholungsminute ein StB von 22,3 mmol/l, zur 30. min. ein StB von 26,1 mmol/l, zum Zeitpunkt t = 45. min. ein StB von 26,8 mmol/l

und als Erholungsendwert zum Zeitpunkt t = 60. min. einen StB-Wert von 27,0 mmol/l.
Die Standardbikarbonatrückstellung im Erholungszeitraum war damit zum Zeitpunkt t = 6. min. zu 40,76 %, zum Zeitpunkt t = 12. min. zu 65,02 %, bis zur 30. min. zu 93,1 % und bis zur 45. min. zu 98,5 % erfolgt.
Den oben genannten Ausführungen gemäß zeigt die Rückstellung des StB beider Untersuchungsserien ein ähnliches Erholungsverhalten wie die beiden zuvor beschriebenen Größen des Säuren-Basen-Status. Dabei fällt das Einstellverhalten der Probanden der Serie A mit einem jeweils steiler beginnenden exponentiellen Kurvenverlauf auf. Die Rückstellung oben genannter Parameter der Probandengruppe der Serie B läßt einen Erholungsverlauf mit 2 Abschnitten unterschiedlicher Einstellkinetik erkennen, wobei im ersten Zeitabschnitt, ca. bis zur 12. min., eine nahezu vollständige Rückstellung auf den Ruheausgangswert bzw. eine angenäherte Rückstellung auf den Erholungsendwert erreicht wird. Im nachfolgenden Erholungszeitraum erfolgt dann eine allmähliche Angleichung bzw. ein Einschwingen der Parameter des Säuren-Basen-Status auf den Ruheausgangswert.

3.3. Der funktionale Zusammenhang zwischen den Herzrhythmusgrößen - Herzfrequenz, Sinusarrhythmie und den Größen des Säuren-Basen-Status sowie der arteriellen Lactatkonzentration

Um den Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Sinusarrhythmie und den Einfluß der Größen des Säuren-Basen-Status, pH, pCO_2, BE, StB und der arteriellen Lactatkonzentration als unabhängige Variable auf die Größen der Herzrhythmik als abhängige Variable qualitativ und quantitativ beurteilen zu können, führten wir Regressions- und Korrelationsberechnungen durch. Uns stand dazu ein lineares Regressions- und Korrelationsprogramm des Grundmodells $y = a + bx$ zur Verfügung. Bei Annahme eines exponentiellen Zusammenhanges $y = a \cdot e^{bx}$ wurde diese Funktionsgleichung zur Bestimmung der Parameter a und b vor der Regressionsanalyse logarithmiert: $\ln y = \ln a + bx$,

so daß sich wieder ein lineares Modell ergibt.
Als Maß für die Straffheit des Zusammenhanges benutzen wir den Korrelationskoeffizienten r. Zum Zwecke der Absicherung der funktionalen Bezüge überprüften wir die Signifikanz jedes einzelnen Korrelationskoeffizienten und führten den Vergleich von je 2 einander entsprechenden Korrelationskoeffizienten aus beiden Untersuchungsserien gegeneinander auf signifikante Unterschiede durch (siehe Statistikprogramm).

3.3.1. Der Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Sinusarrhythmie

Aus den Streuungsdiagrammen (Abb. 19 und 20) wird ersichtlich, daß zwischen Sinusarrhythmie und Herzfrequenz in Annäherung ein exponentieller Zusammenhang angenommen werden kann. Die Meßwerte der Sinusarrhythmie wurden deshalb vor der Korrelation logarithmiert.

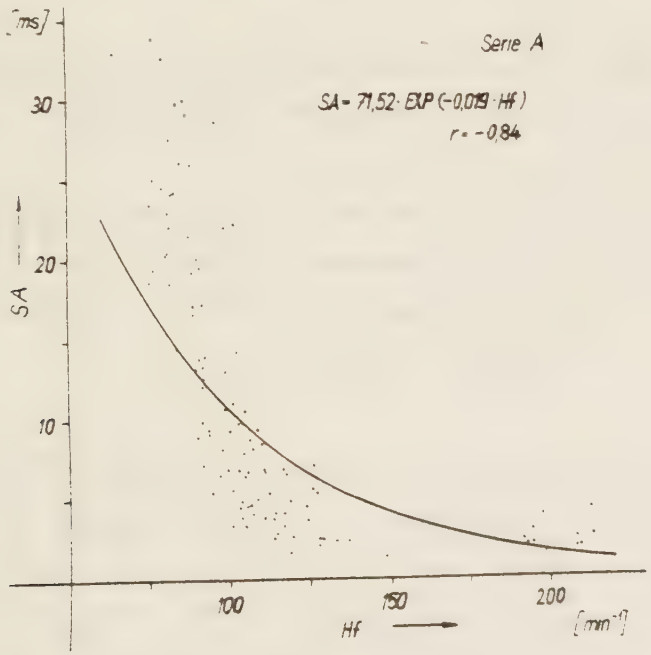


Abb. 19 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - Herzfrequenz, Serie A

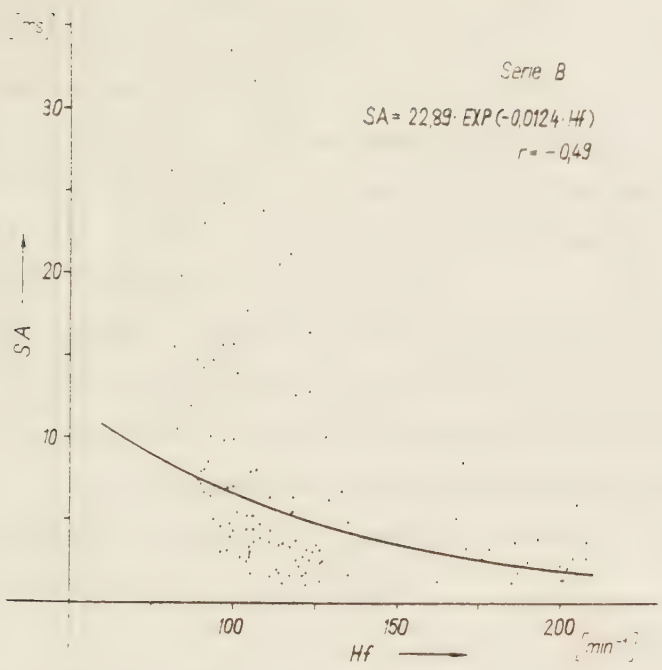


Abb. 20 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - Herzfrequenz, Serie B

Dabei erfolgte die Funktionsberechnung unter Berücksichtigung aller ermittelten Wertepaare Sinusarrhythmie - Herzfrequenz.
Die Regressionsfunktion, die den funktionalen Zusammenhang zwischen SA und Hf der Probandengruppe der Untersuchungsserie A im Erholungszeitraum beschreibt, lautet:

Gl. 22 $$SA = 71,52 \cdot EXP (- 0,019 \cdot Hf)$$

Daraus ergibt sich bei einer Herzfrequenzänderung von 180 Schlägen pro Minute auf 100 Schläge pro Minute ein Arrhythmieanstieg von 2,3 ms auf 10,7 ms. Eine weitere Verringerung der Herzfrequenz auf 80 Schläge pro Minute läßt die Sinusarrhythmie auf einen Wert von 15,6 ms ansteigen. Der Korrelationskoeffizient von r = - 0,84 bezeichnet einen engen Zusammenhang zwischen beiden Bezugsgrößen. Die Regressionsfunktion von Sinusarrhythmie und Herzfrequenz der Probanden der Untersuchungsserie B, berechnet für den Erholungszeitraum t = 00. - 60. min., weist aus:

Gl. 23 $SA = 22{,}89 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0124 \cdot Hf)$

Dabei ist eine Herzfrequenzänderung von 180 S/min. auf 100 S/min. verbunden mit einem Anstieg der Sinusarrhythmie von 2,5 ms auf 6,6 ms, eine weitere Abnahme der Hf auf 80 S/min. bewirkt eine Arrhythmiezunahme um 1,9 ms auf 8,5 ms. Der Korrelationskoeffizient von r = - 0,49 ist signifikant, jedoch signifikant verschieden vom Korrelationskoeffizienten SA - Hf der Untersuchungsserie A. Dies bedeutet, daß SA und Hf in beiden Untersuchungsserien signifikant korreliert sind, der Zusammenhang beider Bezugsgrößen unter den Versuchungsbedingungen der Serie B jedoch nicht die Straffheit wie in Serie A erreichte.

3.3.2. Der funktionale Zusammenhang zwischen der Herzfrequenz und den Größen des Säuren-Basen-Status sowie der arteriellen Lactatkonzentration

Die Korrelogramme mit dem pH-Wert, Kohlendioxidpartialdruck, Base excess, Standardbikarbonat und der Lactatkonzentration jeweils als Abszisse und der Herzfrequenz als Ordinate zeigen einen annähernd linearen Zusammenhang zwischen den dargestellten Meßgrößen.

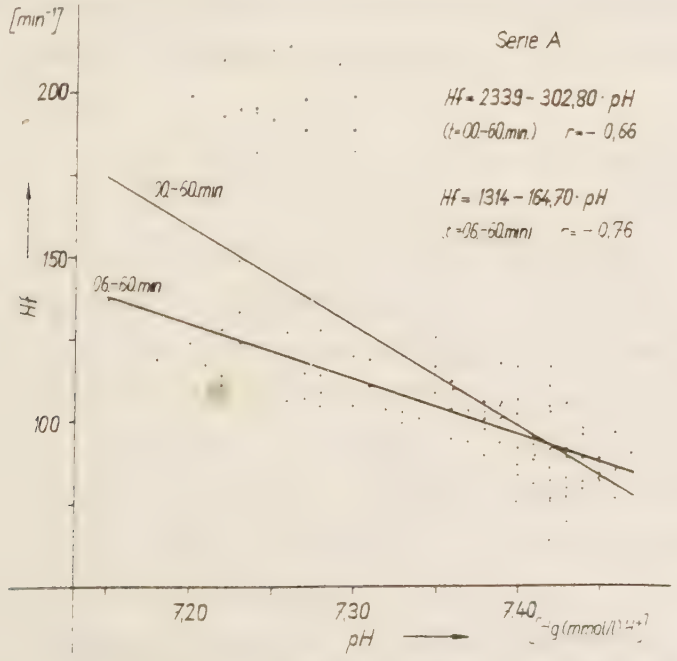


Abb. 21 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - pH, Serie A

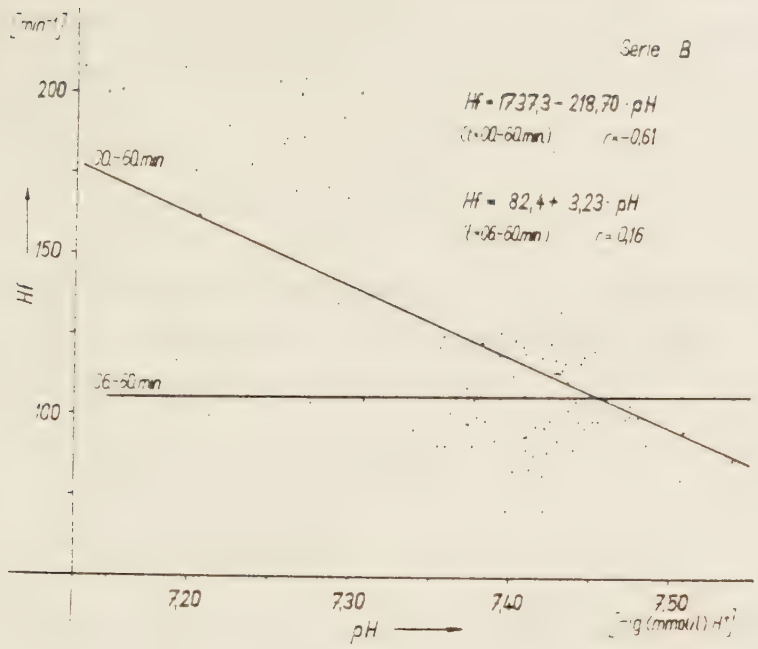


Abb. 22 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - pH, Serie B

Die Wertepaare zum Zeitpunkt der maximalen Auslastung, Belastungsendwerte, zeigen im Gegensatz dazu eine Punkteverteilung, die dem linearen Verhalten der übrigen Wertepaare nicht entspricht. Es wurden deshalb Korrelations- und Regressionsberechnungen einmal mit Belastungsendwerten und zum zweiten ohne Belastungsendwerte als lineare Korrelation nach der Formel:

$$Hf = a \pm b \cdot x$$ durchgeführt.

Die Korrelations- und Regressionsrechnungen unter Ausschluß der Belastungsendwertepaare zeigten bei allen Parametern der Probandengruppe der Untersuchungsserie A signifikant höhere Korrelationskoeffizienten als Berechnungen, die unter Einbeziehung aller Meßwerte erfolgten. Bei den Probanden der Untersuchungsserie B zeigte sich die Herzfrequenz zu den Parametern des Säuren-Basen-Status pH, BE und StB bei den Berechnungen signifikant höher korreliert, die unter Zuhilfenahme aller Meßwertepaare (inclus. Belastungsendwerte) erfolgten.

Die Beziehungen zwischen Herzfrequenz und pH-Wert der Probanden der Untersuchungsserie A wird für den gesamten beobachteten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. durch die Regressionsgleichung:

Gl. 24 $Hf = 2339 - 302{,}80 \cdot pH$

mit dem Korrelationskoeffizienten r = - 0,66 und für den Erholungszeitraum exclusive Belastungsendwerten, t = 06. - 60. min., durch die Regressionsfunktion:

Gl. 25 $Hf = 1314 - 164{,}70 \cdot pH$

mit r = - 0,76 wiedergegeben.

Entsprechend Funktionsgleichung 25 geht eine pH-Wert-Rückstellung von 7,20 auf 7,40 mit einem Herzfrequenzabfall von 128,2 S/min. auf 95,2 S/min. ($Hf_{Diff.}$ = 33 S/min.) einher. Die Korrelationskoeffizienten beider Regressionsfunktionen sind signifikant.

Die Regressionsfunktion 26: $Hf = 1737{,}26 - 218{,}7 \cdot pH$,

berechnet den Zeitraum t = 00. - 60. Erholungsminute und die für den Erholungszeitraum t = 06. - 60. min. errechnete

Funktionsgleichung 27: $Hf = 82{,}41 + 3{,}2 \cdot pH$

beschreiben den funktionalen Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und pH-Wert der Probandengruppe der Untersuchungsserie B im bezeichneten Erholungszeitraum. Der zur Funktionsgleichung 26 unter Einbeziehung aller im Erholungszeitraum ermittelten Wertepaare Hf - pH errechnete Korrelationskoeffizient r = - 0,61 ist signifikant und gibt damit einen Hinweis auf den engen Zusammenhang zwischen den Bezugsgrößen im berechneten Meßzeitraum. Aus der Regressionsfunktion 26 ergibt sich bei einer pH-Änderung von 7,20 auf 7,40 eine Herzfrequenzänderung um 43,7 S/min., von 162,6 S/min. auf 118,9 S/min. Der für die Funktionsgleichung 27 errechnete Korrelationskoeffizient ist mit einer Größe von r = - 0,16 nicht signifikant.

Vergleicht man die Korrelationskoeffizienten beider Untersuchungsserien für den jeweiligen Erholungszeitraum miteinander, so läßt sich für die funktionalen Bezüge zwischen Hf und pH im Zeitraum t = 06. - 60. min. ein signifikanter Unterschied sichern. Die Korrelationskoeffizienten, die unter Einbeziehung aller Wertepaare (Zeitraum 00. - 60. min.) berechnet wurden, sind nicht signifikant voneinander verschieden.

Für den funktionalen Zusammenhang von Herzfrequenz und Kohlendioxidpartialdruck ($paCO_2$) wurde aus der Probandengruppe der Untersuchungsserie A für den Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. die Regressionsfunktion

Gl. 28 $$Hf = 281{,}4 - 38{,}26 \cdot paCO_2$$

mit r = - 0,49 und für den Meßzeitraum t = 06. - 60. min. die Regressionsgleichung:

Gl. 29 $$Hf = 193{,}8 - 20{,}91 \cdot paCO_2$$

bei einem Korrelationskoeffizienten von r = - 0,61 errechnet.

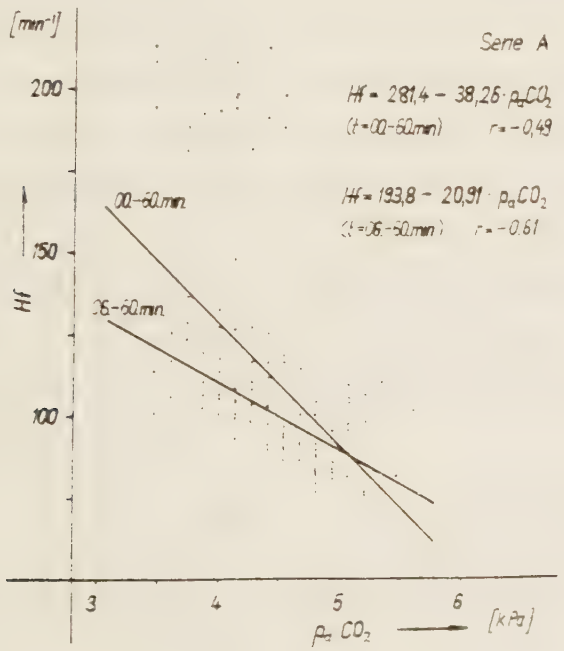


Abb. 23 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - $paCO_2$, Serie A

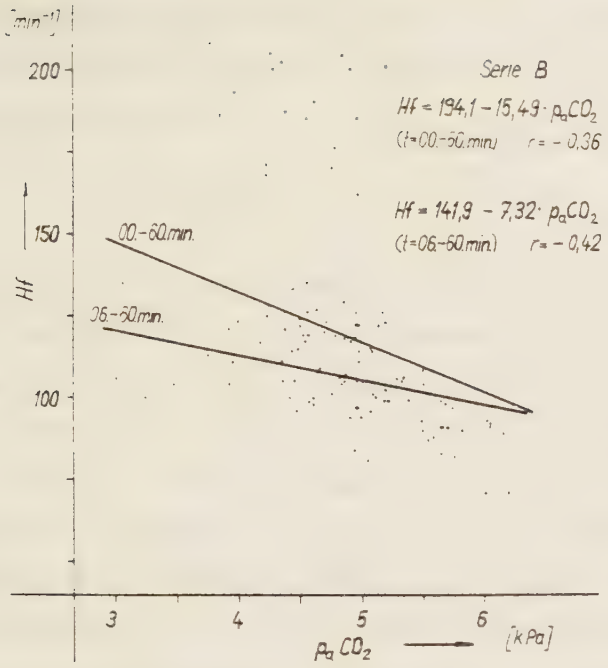


Abb. 24 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - $paCO_2$, Serie B

Der zur Gleichung 28 gehörige Korrelationskoeffizient r = - 0,49 ist signifikant.
Die Regressionsfunktion Gl. 29 sagt aus, daß eine Änderung des Kohlendioxidpartialdruckes von 4,00 kPa auf 5,33 kPa von einem Hf-Abfall von 110,2 auf 82,3 S/min. gefolgt ist. Ihr dazu errechneter Korrelationskoeffizient r = - 0,61 weist durch seine Signifikanz auf einen engen Zusammenhang beider Bezugsgrößen im Erholungszeitraum t = 06. - 60. min. hin.
Die Regressionsfunktion, die den Zusammenhang von Herzfrequenz und Kohlendioxidpartialdruck der Probanden der Untersuchungsserie B für den gesamten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. beschreibt, lautet:

Gl. 30 $$Hf = 194{,}1 - 15{,}49 \cdot paCO_2$$

mit einem errechneten Korrelationskoeffizienten von r = - 0,36.
Erfährt der $paCO_2$ eine Änderung von 4,00 kPa auf 5,33 kPa, so bewirkt dies einen Hf-Abfall von 132,1 S/min. auf 111,4 S/min..

Die unter Berücksichtigung aller im Erholungszeitraum t = 06. - 60. min. ermittelten Wertepaare Hf - $paCO_2$ errechnete Regressionsfunktion:

Gl. 31 $Hf = 141,9 - 7,32 \cdot paCO_2$

zeigt, daß ein Absinken des $paCO_2$ von 4,00 kPa auf 5,33 kPa mit einer Änderung der Herzfrequenz von 112,6 auf 102,8 S/min. verbunden ist. Ihr dazu errechneter Korrelationskoeffizient beträgt r = - 0,42. Die beiden für die jeweiligen Zeitabschnitte der Untersuchungsserie B berechneten Korrelationskoeffizienten lassen im Gegensatz zu den vergleichbaren Berechnungen der Probanden der Untersuchungsserie A keinen festen Zusammenhang zwischen dem Verhalten der Herzfrequenz und dem Kohlendioxidpartialdruck im Erholungszeitraum nachweisen. Der Unterschied in den funktionalen Bezügen Hf - $paCO_2$ zwischen den beiden Untersuchungsserien ließ sich statistisch nicht sichern.

Herzfrequenz und Basenüberschuß (BE) zeigen in beiden Untersuchungsserien einen linearen gegenläufigen Zusammenhang. Für die Probandengruppe der Untersuchungsserie A wurde eine Regressionsfunktion:

Gl. 32 $Hf = 110,1 - 0,433 \cdot BE$ berechnet.

Der dazu errechnete Korrelationskoeffizient von r = - 0,14 ist nicht signifikant und damit Ausdruck eines nicht gesicherten Zusammenhanges beider Bezugsgrößen im berechneten Zeitraum t = 00. - 60. min..
Für den Erholungszeitraum t = 06. - 60. min. wurde für die Probanden der Untersuchungsserie A folgender funktionaler Zusammenhang ermittelt:

Gl. 33 $Hf = 89,8 - 2,172 \cdot BE$

Hierbei ist ein Anstieg des base excess von - 15 mmol/l auf $\pm$ 0 mmol/l mit einer Herzfrequenzänderung von 122,4 S/min. auf 89,8 S/min. verbunden. Der Korrelationskoeffizient von

r = - 0,78 weist auf einen engen Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Basenüberschuß im Berechnungszeitraum hin.

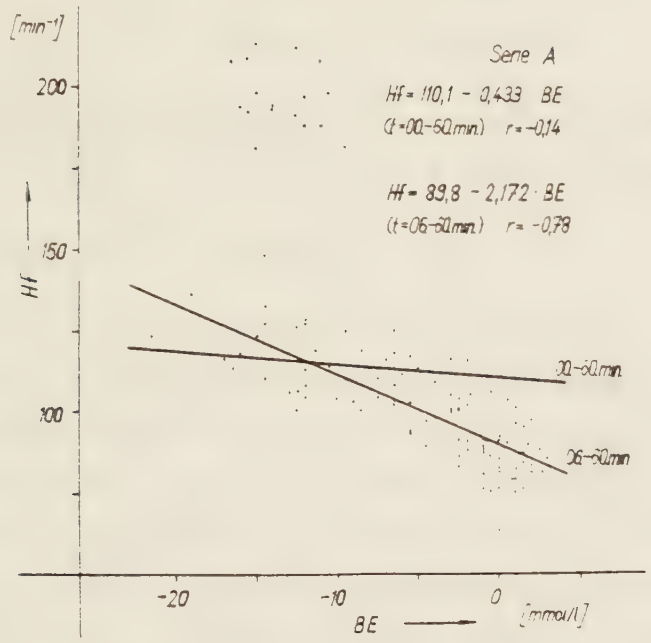


Abb. 25 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - base excess, Serie A

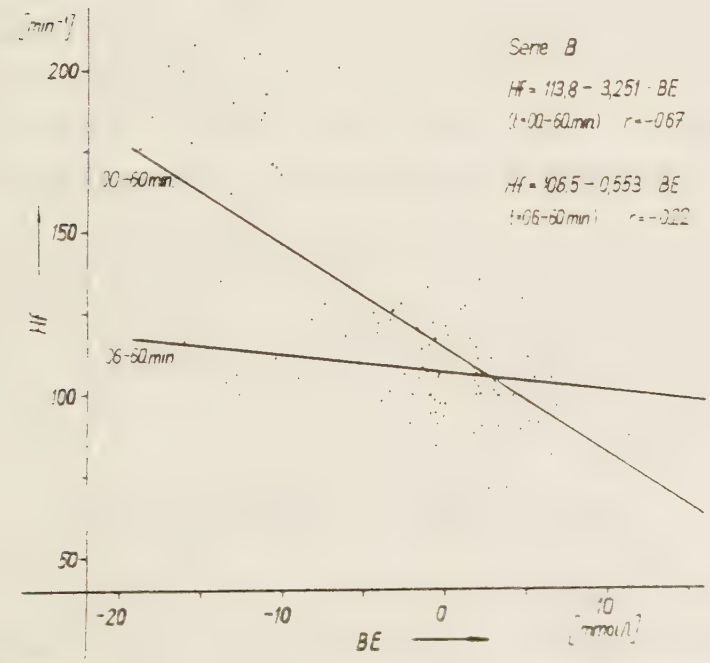


Abb. 26 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - base excess, Serie B

Bei der Probandengruppe der Untersuchungsserie B wurde zwischen den Bezugsgrößen Herzfrequenz und base excess für den Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. die Regressionsfunktion:

Gl. 34 $Hf = 113,8 - 3,25 \cdot BE$

mit Korrelationskoeffizient r = - 0,67 und für den Erholungszeitraum t = 06. - 60. min. die Regressionsgleichung:

Gl. 35 $Hf = 106,5 - 0,553 \cdot BE$

mit einem Korrelationskoeffizienten von r = - 0,22 errechnet. Eine Änderung des BE-Wertes von - 15 mmol/l auf $\pm$ 0 mmol/l geht bei Berücksichtigung aller im Erholungszeitraum ermittelten Wertepaare Hf - BE gemäß Gleichung 34 mit einer Änderung der Herzfrequenz von 162,6 S/min. auf 113,8 S/min. einher. Der dazu errechnete Korrelationskoeffizient ist signifikant und damit Ausdruck eines engen Zusammenhanges beider Größen im benannten Zeitraum. Für das Verhalten oben genannter Bezugsgrößen im Erholungszeitraum t = 06. - 60. min. läßt sich statistisch kein Zusammenhang sichern.
Vergleicht man die Korrelationskoeffizienten von Herzfrequenz und base excess beider Untersuchungsserien miteinander, so läßt sich für die Zeiträume t = 00. - 60. min. (r_A = 0,14; r_B = 0,67) bzw. t = 06. - 60. min. (r_A = 0,78; r_B = 0,22) ein jeweils signifikanter Unterschied nachweisen.

Der funktionale Zusammenhang zwischen Herzfrequenz und Standardbikarbonat (StB) der Probandengruppe der Untersuchungsserie A ist bei Berücksichtigung aller im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. ermittelten Wertepaare Hf - StB in Gleichung

Gl. 36 $Hf = 225,6 - 5,621 \cdot StB$

mit einem signifikanten Korrelationskoeffizienten r = - 0,66 wiedergegeben. Die für die gleiche Probandengruppe, jedoch unter Ausschluß der Belastungsendwerte berechnete Regressionsfunktion lautet:

Gl. 37 $Hf = 165,3 - 3,115 \cdot StB$

Der dazugehörige Korrelationskoeffizient ist mit r = 0,80 ebenfalls signifikant und Ausdruck eines noch engeren linearen Zusammenhanges von Hf - StB im Erholungszeitraum t = 06. - 60. min.

Bei Anwendung der unter Ausschluß der Belastungsendwerte errechneten Regressionsfunktion 37 entspricht eine Änderung des Standardbikarbonatwertes von 15 mmol/l auf 25 mmol/l einem Herzfrequenzabfall von 118,6 S/min. auf 87,4 S/min.

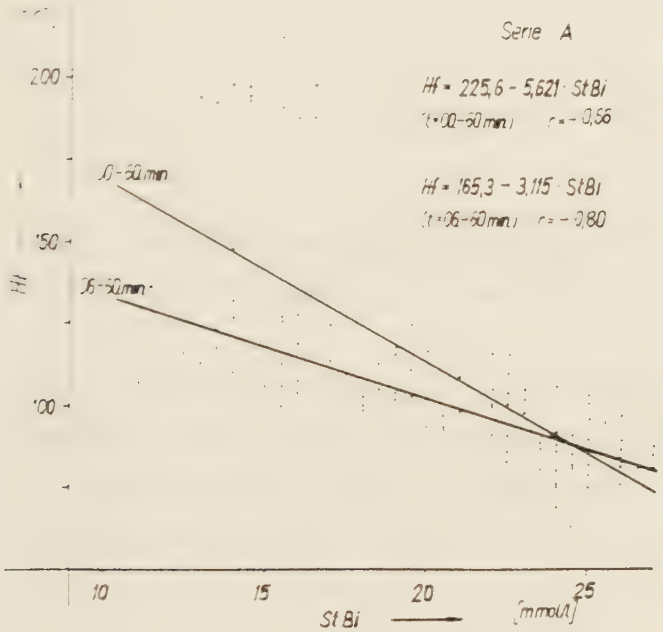


Abb. 27 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - Standardbikarbonat, Serie A

Für die jeweils entsprechenden Zeiträume t = 00. - 60. min. und t = 06. - 60. min. der Probanden der Untersuchungsserie B wurden zwischen Hf und StB die folgenden Regressionsfunktionen berechnet:

Gl. 38 $Hf = 194,7 - 3,342 \cdot StB$

mit r = - 0,62 und

Gl. 39 $Hf = 122,5 - 0,670 \cdot StB$

mit r = - 0,26.

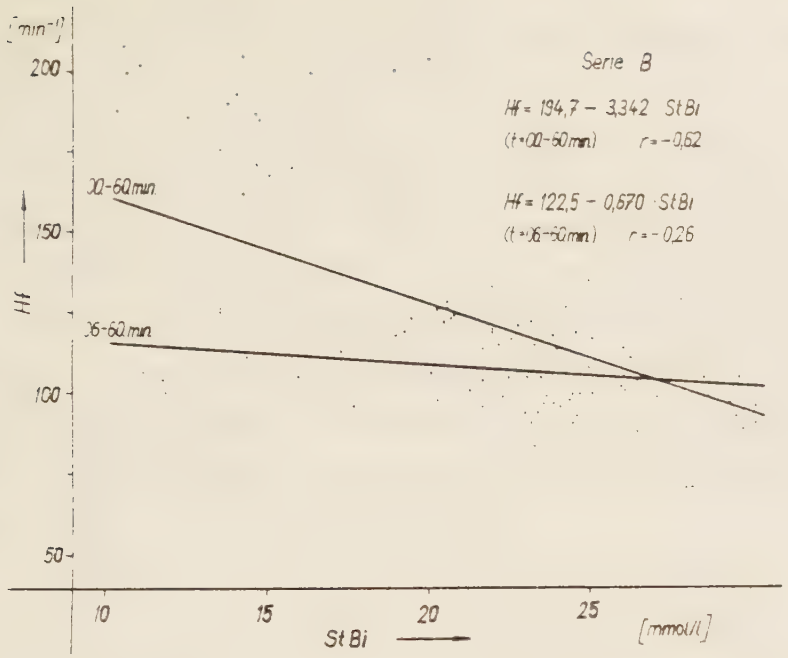


Abb. 28 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - Standardbikarbonat, Serie B

Der für die Funktionsgleichung 38 berechnete Korrelationskoeffizient ist signifikant und belegt somit einen engen funktionalen Zusammenhang der Bezugsgrößen im gesamten Erholungszeitraum, wobei ein Standardbikarbonatanstieg von 15 mmol/l auf 25 mmol/l mit einer Herzfrequenz von 144,6 S/min. auf 111,1 S/min. einhergeht. Der für den Erholungszeitraum t = 06. - 60. min. errechnete Korrelationskoeffizient ist Ausdruck eines losen, nicht gesicherten Zusammenhanges der Bezugsgrößen im gesamten Erholungszeitraum.
Für die funktionalen Bezüge zwischen Hf und StB läßt sich für die Erholungszeiträume t = 00. - 60. min. zwischen beiden Untersuchungsserien mit Hilfe des Vergleiches der Korrelationskoeffizienten kein signifikanter Unterschied feststellen, jedoch besteht ein solcher für die Meßzeiträume t = 06. - 60. min..

Die Herzfrequenz und die Lactatkonzentration arterialisierten Blutes weisen einen engen funktionalen Zusammenhang auf. Es besteht ein lineares proportionales Verhalten zwischen beiden Größen. Dabei fällt auf, daß die Lactatkonzentration, im Gegensatz zu den Größen des Säuren-Basen-Status, pH, BE

und StB, in beiden Untersuchungsserien gleichermaßen jeweils im Erholungszeitraum t = 06. - 60. min. am stärksten zur Herzfrequenz korreliert ist. Die für die Zusammenhänge im genannten Zeitraum ermittelten Korrelationskoeffizienten sind hochsignifikant (r_A = 0,80; r_B = 0,62). Vergleicht man die Korrelationskoeffizienten beider Serien für die Zeiträume t = 06. - 60. min. miteinander, so läßt sich für die Untersuchungsserie A jedoch mit signifikantem Unterschied ein strafferer Zusammenhang zwischen Hf und Lactatkonzentration arterialisierten Blutes nachweisen, als für die Probandengruppe der Serie B.

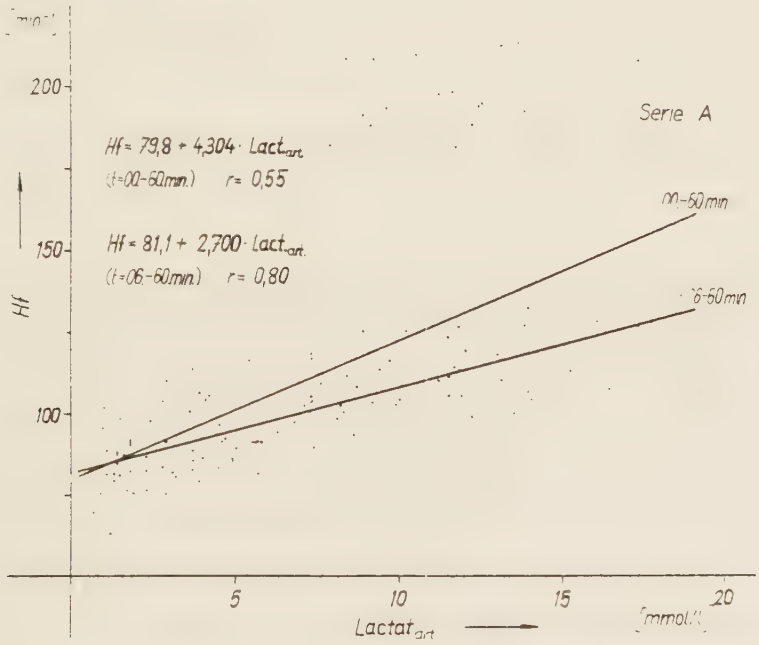


Abb. 29 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - Lactat, Serie A

Die Regressionsfunktionen von Hf und Lactat, die unter Ausschluß der Belastungsendwerte (t = 06. - 60. min.) berechnet wurden, lauten für die Untersuchungsserie A:

Gl. 40 $Hf = 81{,}1 + 2{,}700 \cdot Lactat$

und für die Probanden der Serie B:

Gl. 41 $Hf = 89{,}7 + 1{,}348 \cdot Lactat$

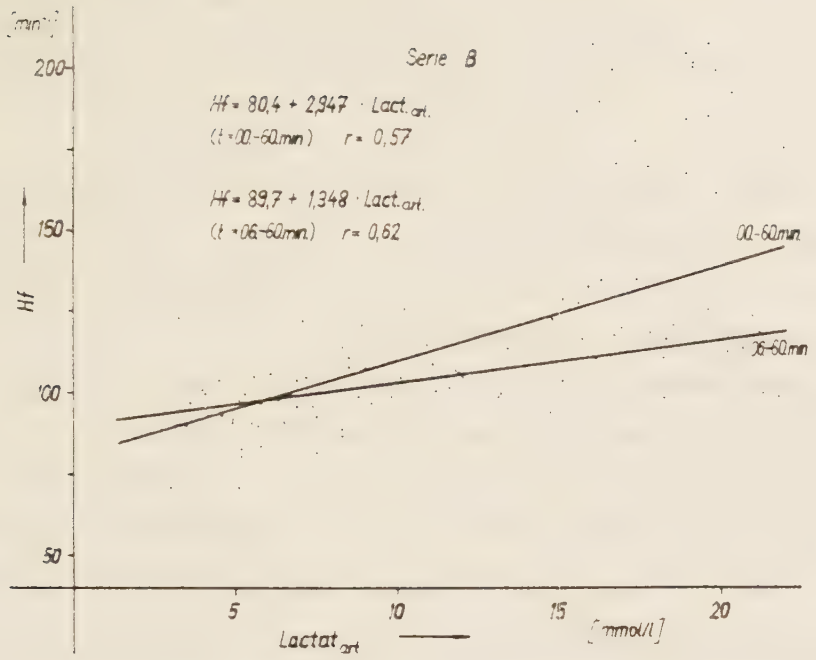


Abb. 30 Funktionaler Zusammenhang Herzfrequenz - Lactat, Serie B

Entsprechend dem in Gleichung 40 ermittelten etwas größeren Regressionskoeffizienten geht bei den Probanden der Serie A eine Lactatänderung von 15 mmol/l auf 1,5 mmol/l mit einer Änderung der Herzfrequenz um 36,4 S/min. von 121,6 S/min. auf 85,2 S/min. einher. Lactatänderungen um den gleichen Betrag bewirken bei der Probandengruppe der Serie B, gemäß Gleichung 41, eine Herzfrequenzverstellung um 18,2 S/min.; von 109,9 S/min. auf 91,7 S/min.. Für den funktionalen Zusammenhang von Hf und Lactat im gesamten beobachteten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. wurden für die Prcbanden der Untersuchungsserien A bzw. B die folgenden Regressionsfunktionen berechnet:

Gl. 42 $Hf = 79,8 + 4,304 \cdot Lactat$

mit r = 0,55 und

Gl. 43 $Hf = 80,4 + 2,947 \cdot Lactat$

mit r = 0,57.

Auch die für den Zeitraum t = 00. - 60. min. berechneten Korrelationskoeffizienten sind signifikant, im Vergleich gegeneinander läßt sich kein Unterschied nachweisen.

3.3.3. Der funktionale Zusammenhang zwischen Sinusarrhythmie und den Größen des Säuren-Basen-Status, sowie der arteriellen Lactatkonzentration

Die Streuungsdiagramme der nachfolgend beschriebenen Parameter mit den Größen des Säuren-Basen-Status, pH, $paCO_2$, BE, StB und der arteriellen Lactatkonzentration als unabhängige Variable, sowie der Sinusarrhythmie als abhängige Variable zeigen einen annähernd exponentiellen Zusammenhang. Aus diesem Grunde wurden die Meßwerte der Sinusarrhythmie vor der Regressionsberechnung logarithmiert. Zur Beschreibung des funktionalen Zusammenhanges der Meßgrößen benutzen wir demgemäß eine Funktionsgleichung vom Typ $y = a \cdot e^{bx}$

Die Beziehung zwischen pH-Wert und Sinusarrhythmie der Probandengruppe der Untersuchungsserie A im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. wird durch die Regressionsfunktion:

Gl. 44 $\quad SA = 1{,}356 \cdot 10^{-29} \cdot EXP\ (9{,}313 \cdot pH)$

wiedergegeben. Eine pH-Änderung von 7,20 auf 7,30 ist verbunden mit einem Arrhythmieanstieg von 1,8 ms auf 4,6 ms. Ein weiterer pH-Anstieg von 7,30 auf 7,40 hat einen Arrhythmieanstieg von 4,6 auf 11,7 ms zur Folge. Die Steigerung des pH-Wertes von 7,40 auf 7,45 bewirkt schließlich einen Arrhythmieanstieg von 11,7 ms auf 18,5 ms. Der stärkere Anstieg der Sinusarrhythmie im physiologisch normalen bzw. alkalotischen Bereich, gegenüber ihrem Verhalten bei pH-Änderung um den gleichen Betrag im sauren Bereich, weist auf den progressiven Zusammenhang zwischen beiden Bezugsgrößen hin. Der Korrelationskoeffizient von r = 0,84 bedeutet einen hohen Zusammenhang zwischen beiden Meßgrößen.

Für die Probanden der Untersuchungsserie B wurde zwischen Sinusarrhythmie und pH-Wert im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. der in Gleichung 45 wiedergegebene funktionale Zusammenhang errechnet.

Gl. 45 $\quad SA = 7{,}506 \cdot 10^{-7} \cdot EXP\ (2{,}129 \cdot pH)$

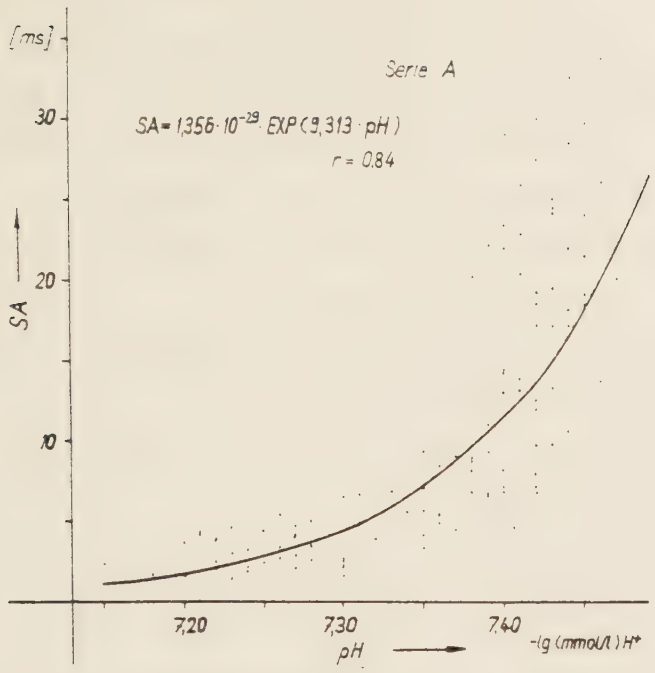


Abb. 31 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - pH, Serie A

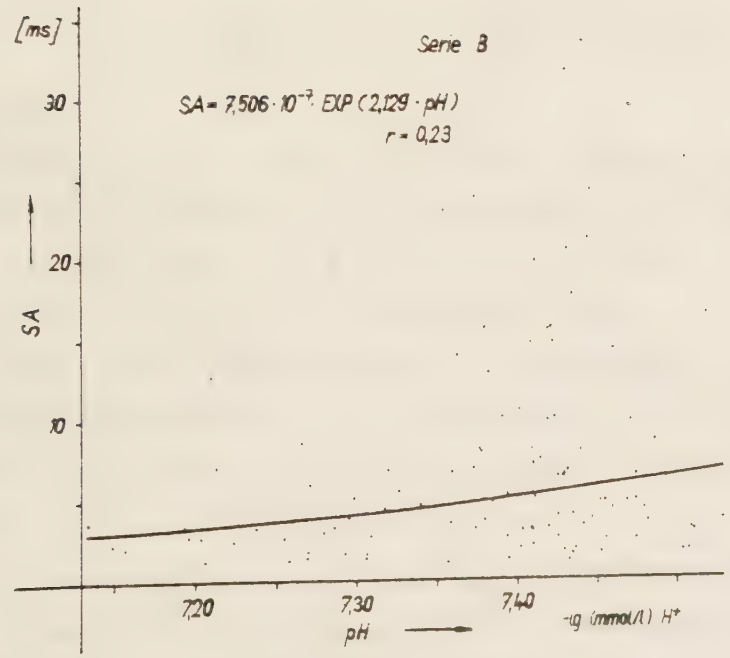


Abb. 32 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - pH, Serie B

Der hierzu berechnete Korrelationskoeffizient von r = 0,23 ist nicht signifikant und bedeutet keinen sicheren Zusammenhang von SA und pH-Wert im Erholungszeitraum.
Nimmt man die aus der Regressionsfunktion errechneten Wertepaare SA - pH als Maß für das Verhalten der Bezugsgrößen im Berechnungszeitraum, so fällt für die Serie B gegenüber Untersuchungsserie A ein deutlich flacherer Kurvenverlauf mit annähernd kontinuierlichem Anstieg auf. Dabei würde ein pH-Anstieg von 7,20 auf 7,30 verbunden sein mit einer Änderung der Sinusarrhythmie von 3,4 ms auf 4,2 ms, eine weitere Verstellung des pH-Wertes auf 7,40 bzw. 7,45 ließe den Sinusarrhythmiewert auf 5,2 ms bzw. 5,8 ms ansteigen.
Die Korrelationskoeffizienten für die funktionalen Bezüge von SA und pH im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. sind für die Untersuchungsserien A und B mit Signifikanz voneinander verschieden.
Der Bezug von Sinusarrhythmie zum Kohlendioxidpartialdruck der Probandengruppe A im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. wird durch die Regressionsfunktion:

Gl. 46 $$SA = 1{,}727 \cdot 10^{-5} \cdot EXP\ (2{,}9347 \cdot paCO_2)$$

wiedergegeben.
Dementsprechend zeigt die graphische Darstellung einen gleichläufigen exponentiellen Zusammenhang, wobei ein pCO_2-Anstieg von 3,33 kPa auf 4,00 kPa mit einer Arrhythmieänderung von 0,3 ms auf 2,2 ms verbunden ist.
Ein Ansteigen des Kohlendioxidpartialdruckes auf 4,80 kPa verursacht schließlich eine nochmalige Arrhythmiezunahme um 15,6 ms auf 22,6 ms. Es wurde ein signifikanter Korrelationskoeffizient von r = 0,64 ermittelt.

Die Regressionsfunktion für den Zusammenhang von Sinusarrhythmie und Kohlendioxidpartialdruck der Probanden der Untersuchungsserie B im untersuchten Erholungszeitraum lautet:

Gl. 47 $$SA = 0{,}908 \cdot EXP\ (0{,}3645 \cdot paCO_2)$$

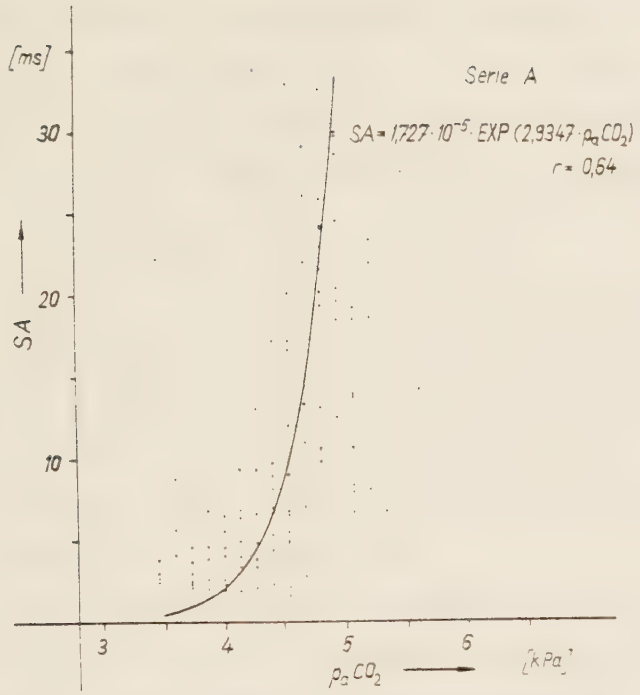


Abb. 33 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - $paCO_2$, Serie A

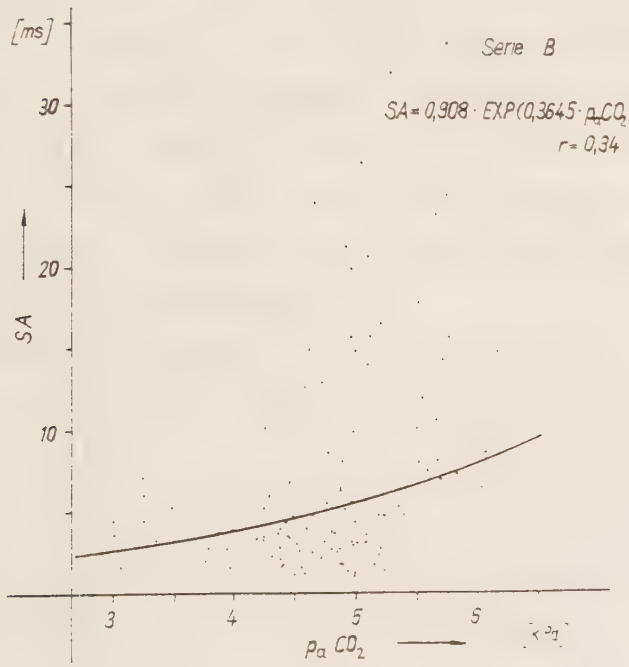


Abb. 34 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - $paCO_2$, Serie B

Aus Gleichung 47 ließe sich für die Bezugsgrößen ebenfalls eine gleichläufige progressive Beziehung ableiten. Wie jedoch der zur Ausgleichsfunktion berechnete Korrelationskoeffizient r = 0,34 zeigt, läßt sich zwischen der Sinusarrhythmie und dem Kohlendioxidpartialdruck der Probandengruppe B im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. ein Zusammenhang statistisch nicht sichern.
Betrachtet man die funktionalen Bezüge von Sinusarrhythmie und Kohlendioxidpartialdruck der Untersuchungsserien A und B für den beobachteten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min., so läßt sich mit Hilfe des Vergleichs der zur Regressionsfunktion berechneten Korrelationskoeffizienten ein signifikanter Unterschied nachweisen.
Die Beziehung zwischen der Sinusarrhythmie und dem Basenüberschuß ist für die Probandengruppe der Untersuchungsserie A durch die Regressionsgleichung:

Gl. 48 $$SA = 20{,}500 \cdot EXP\,(0{,}1704 \cdot BE)$$

gegeben. Der Kurvenverlauf zeigt auch hier Gleichläufigkeit und Progressivität. Ein Anstieg des base excess von - 15 mmol/l auf - 5 mmol/l ist verbunden mit einer Arrhythmiezunahme von 1,6 ms auf 8,8 ms. Erhöht sich der base excess von - 5 mmol/l auf 2 mmol/l, so steigt der Arrhythmiewert von 8,8 ms auf 28,8 ms. Der Korrelationskoeffizient von r = 0,85 ist signifikant und beweist damit den hohen Zusammennang zwischen beiden Meßgrößen.
Demgegenüber läßt sich für das Verhalten von Sinusarrhythmie und base excess der Probanden der Untersuchungsserie B im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. mit einem errechneten Korrelationskoeffizienten von r = 0,32 kein signifikanter Zusammenhang sichern. Die Korrelationskoeffizienten von Untersuchungsserie A und B sind signifikant voneinander verschieden.

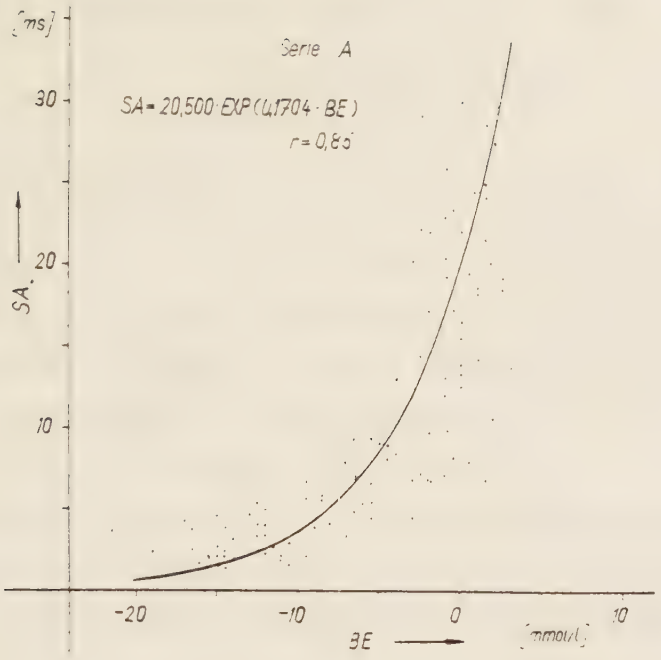


Abb. 35 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - base excess, Serie A

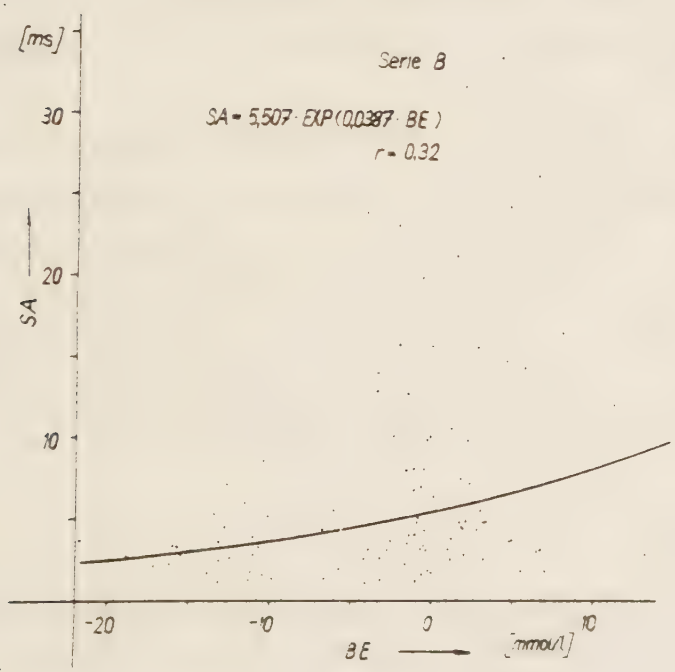


Abb. 36 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - base excess, Serie B

Die für die Serie B berechnete Regressionsfunktion von SA und BE im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. lautet:

Gl. 49 $SA = 5{,}507 \cdot EXP\ (0{,}0387 \cdot BE)$

In der Annahme eines funktionalen Bezuges zwischen SA und BE gemäß Gleichung 49 hat eine Änderung des base excess von - 15 mmol/l auf - 5 mmol/l bzw. auf 2 mmol/l eine gleichmäßige Änderung der Arrhythmiewerte von 3,1 ms auf 4,5 ms bzw. auf 5,1 ms zur Folge. Diese Funktionskurve liegt mit einem deutlich geringeren Krümmungsradius in der Punkteschar SA - BE als die der Probanden der Serie A.
Die Sinusarrhythmie und das Standardbikarbonat der Probandengruppe der Untersuchungsserie A im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. verbindet folgende Regressionsgleichung:

Gl. 50 $SA = 0{,}0637 \cdot EXP\ (0{,}2370 \cdot StB)$

Eine Standardbikarbonatänderung von 10 mmol/l auf 15 mmol/l hat eine Arrhythmieänderung von 0,7 ms auf 2,2 ms zur Folge. Ein Anstieg des Standardbikarbonates von 20 mmol/l auf 25 mmol/l bedingt eine Zunahme der Sinusarrhythmie von 7,3 ms auf 23,8 ms.
Der Korrelationskoeffizient von r = 0,86 weist auf einen engen Zusammenhang zwischen beiden Parametern hin.
Ähnlich dem Verhalten von SA - pH und SA - BE lassen auch die ermittelten Wertepaare SA - StB der Probanden der Serie B im beobachteten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. keinen gesicherten Zusammenhang erkennen; r = 0,35 (nicht signifikant). Die dazugehörige Regressionsfunktion lautet:

Gl. 51 $SA = 1{,}775 \cdot EXP\ (0{,}0479 \cdot StB)$

Gemäß Gleichung 51 wäre eine Änderung des Standardbikarbonates von 10 mmol/l auf 15 mmol/l verbunden mit einem Anstieg des Arrhythmiewertes von 2,9 ms auf 3,6 ms, eine Änderung von 20 mmol/l auf 25 mmol/l würde einhergehen mit einer Arrhythmiewertverstellung von 4,6 ms auf 5,9 ms.

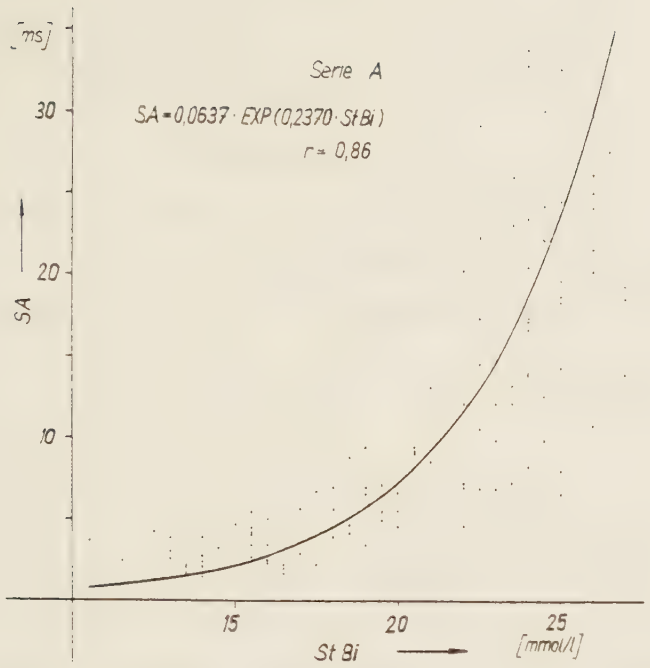


Abb. 37 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - Standardbikarbonat, Serie A

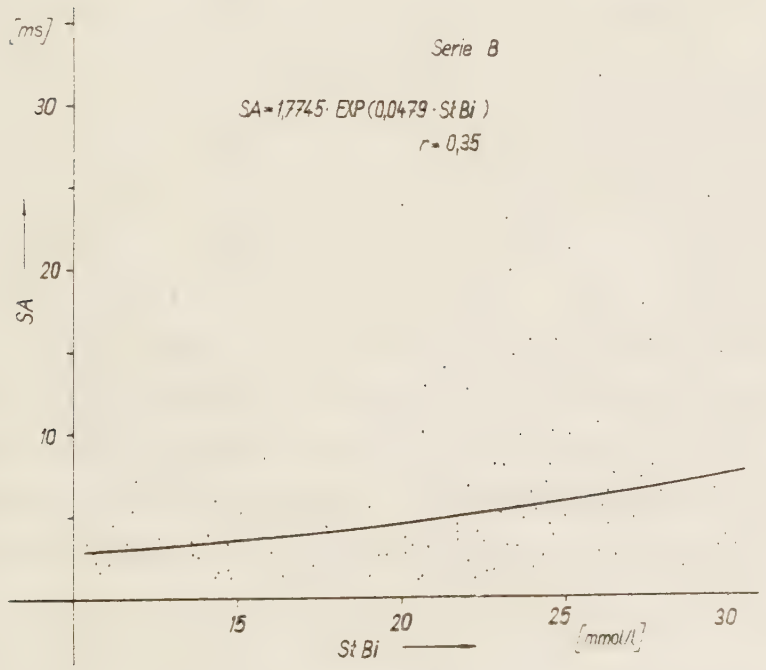


Abb. 38 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - Standardbikarbonat, Serie B

Die für die funktionalen Bezüge SA - StB berechneten Korrelationskoeffizienten der Untersuchungsserien A und B im genannten Erholungszeitraum sind signifikant voneinander verschieden.
Den funktionalen Zusammenhang zwischen der Sinusarrhythmie und der Lactatkonzentration arterialisierten Blutes der Probanden der Untersuchungsserie A im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. gibt die folgende Regressionsgleichung wieder:

Gl. 52 $SA = 42{,}791 \cdot EXP\ (-\ 0{,}2299 \cdot Lactat)$

Die Beziehungen beider Größen ist durch ein gegensinniges Verhalten gekennzeichnet. Eine Verstellung der Lactatkonzentration von 15 mmol/l auf 10 mmol/l ist verbunden mit einer Rückstellung der Sinusarrhythmie von 1,4 ms auf 4,3 ms. Lactatkonzentrationen von 5 mmol/l und 1 mmol/l entsprechen Arrhythmiewerten von 13,6 ms bzw. 34,0 ms. Der Korrelationskoeffizient von $r_A = -\ 0{,}82$ ist signifikant; er läßt auf einen engen funktionalen Zusammenhang zwischen Sinusarrhythmie und Lactatkonzentration arterialisierten Blutes im Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. schließen.
Auch für das Verhalten von Sinusarrhythmie und Lactatkonzentration arterialisierten Blutes der Probandengruppe der Untersuchungsreihe B läßt sich im beobachteten Erholungszeitraum t = 00. - 60. min. eine signifikante Beziehung nachweisen. Wie jedoch der dazu errechnete Korrelationskoeffizient $r_B = -\ 0{,}57$ sichtbar macht, erreicht der Zusammenhang der genannten Bezugsgrößen der Serie B nicht die hohe Straffheit wie in der Untersuchungsserie A. Der Unterschied zwischen beiden Korrelationskoeffizienten ist signifikant. Die Regressionsgleichung für den Bezug zwischen Sinusarrhythmie und Lactatkonzentration der Probandengruppe B lautet:

Gl. 53 $SA = 14{,}098 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0745 \cdot Lactat)$

Dabei geht eine Änderung von 15 mmol/l auf 10 mmol/l mit einem Anstieg der Sinusarrhythmie von 4,6 ms auf 6,7 ms, eine Verstellung von 5 mmol/l auf 1 mmol/l mit einem weiteren Arrhythmieanstieg von 9,7 ms auf 13,1 ms einher.

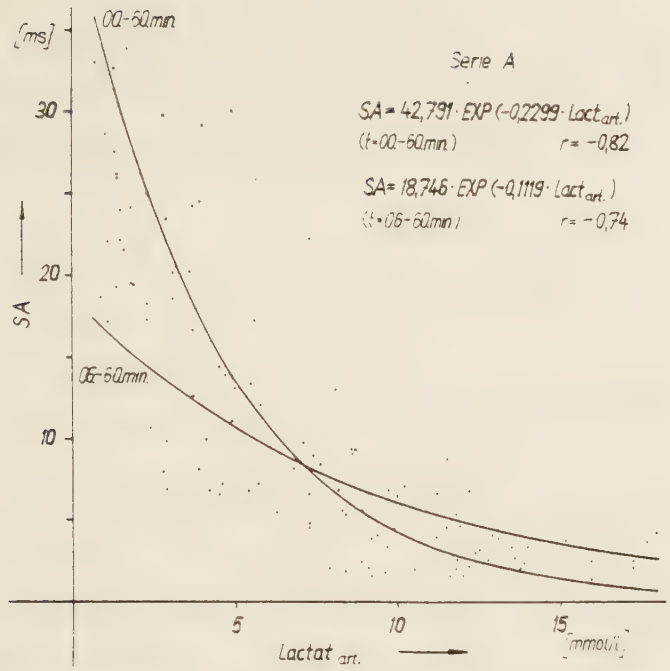


Abb. 39 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - Lactat Serie A

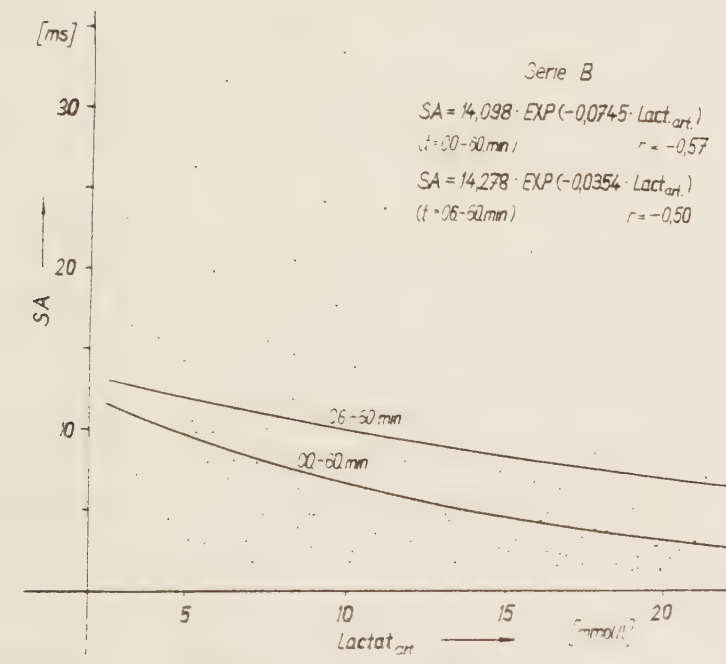


Abb. 40 Funktionaler Zusammenhang Sinusarrhythmie - Lactat Serie B

4. Diskussion

4.1. Methodenkritik

Im folgenden sollen die Probandenkollektive, die Meßwerterfassung sowohl der Kenngrößen der Herzrhythmik als auch der Parameter des Säuren-Basenhaushaltes, sowie Untersuchungsbedingungen und Untersuchungsablauf, einer kritischen Analyse unterzogen werden.

4.1.1. Kritische Analyse der Probandenkollektive

Bei unseren Probanden handelte es sich zumeist um Studenten der Medizinischen Fakultät der Humboldt-Universität. Altersdurchschnitt bzw, Altersverteilung, Körperhöhe und Körpergewicht beider Kollektive unterschieden sich nicht wesentlich voneinander (vergl. Tabellen 1 und 2).
Von den insgesamt 40 Probanden, die untersucht wurden, konnten von 4 Probanden die Untersuchungsergebnisse nicht in die Auswertung mit einbezogen werden. Sie hatten das von uns willkürlich festgelegte Maß einer pH-Wert-Erniedrigung um 0,1 Einheiten als Ausbelastungskriterium nicht erreicht.
Nur ein Proband (Mitautor) ist in beiden Untersuchungsserien erfaßt.
Die ermittelten Ruhewerte der Herzfrequenz von 84 $\pm$ 10 Schläge pro Minute und 85,6 $\pm$ 6 Schläge pro Minute für die Serien A und B, liegen über den von anderen Autoren wie SCHMIDT (111), ECKOLDT (32), SCHUBERT (114), ISRAEL (65) u.a. ermittelten Werte für untrainierte männliche Personen im vergleichbaren Altersbereich, aber im Referenzbereich von BRINGMANN (18), der 62 - 93 Schläge pro Minute als Ruheherzfrequenz angibt.
Die für die Sinusarrhythmie errechneten Werte in Ruhe lagen bei beiden Probandenkollektiven mit 24,6 $\pm$ 12,8 ms (Serie A) und 25,1 $\pm$ 13,8 ms (Serie B) deutlich unter dem von SCHUBERT (114) für Untrainierte angegebenen Durchschnittswert von 50 ms.
Die in Ruhe (unblutig) ermittelten Werte des Blutdruckes der Serie A befanden sich mit 120 $\pm$ 9 mm Hg (15,8 $\pm$ 1,2 kPa) systolisch und 70 $\pm$ 8 mm Hg (9,6 $\pm$ 1,1 kPa) diastolisch unter den bei GEIGY (94) angegebenen Normalwerten. Die Blutdruckwerte der Serie B (in Ruhe) lagen dagegen mit 125 $\pm$ 12,6 mm Hg

(16,6 ± 1,3 kPa) systolisch und 85 ± 6 mm Hg (11,2 ± 0,8 kPa) diastolisch geringfügig über denen, die bei GEIGY (94) für diese Altersgruppe als Normalwerte angegeben werden.
Die gemessenen Werte liegen jedoch in beiden Probandenkollektiven in den sowohl bei GEIGY (94) als auch bei BRINGMANN (18) angegebenen Referenzbereichen.
Die in Ruhe ermittelten Blutgaswerte für $paCO_2$ und paO_2 lagen in den bei GEIGY (43, 129) beschriebenen Referenzbereichen, wobei der paO_2 der Serie B mit 84,4 ± 5,1 mm Hg (11,25 ± 0,68 kPa) am unteren 95 %-Bereich lag.
Standardbicarbonat, base excess und pH-Wert entsprachen den für Ruhewerte bei GEIGY (9, 118, 43) angegebenen Referenzbereichswerten und zeigten auch zwischen den beiden Probandenkollektiven keine wesentlichen Unterschiede.
Die Ruhewerte, die in der Literatur für die arterielle Lactatkonzentration angegeben werden, sind unterschiedlich.
Die von uns für beide Probandenkollektive ermittelten Werte lagen bei 1,3 ± 0,5 mmol/l in der Serie A und 2,6 ± 1,3 mmol/l in der Serie B. Von EINER et al. (36) werden Werte unter 2,8 mmol/l als Normwerte in Ruhe beschrieben. Die bei GEIGY (44) mit 0,62 ± 0,08 mmol/l angeführten Normalwerte sind an nüchternen Probanden in völliger Ruhe ermittelt worden. Beide Voraussetzungen waren für unsere Probandenkollektive, die sich einer schweren körperlichen Arbeit unterziehen sollten, nicht realisierbar.

4.1.2. Kritik der Untersuchungsbedingungen und des Untersuchungsablaufes

Die Untersuchungen wurden jeweils in den Wintermonaten in einem zeitlichen Abstand von 3 Jahren durchgeführt. Aus technischen Gründen mußten zwei verschiedene Untersuchungsräume benutzt werden, die aber etwa gleiche räumliche Abmessungen besaßen und in denen die Untersuchungsbedingungen relativ konstant gehalten werden konnten.
So betrug die Raumtemperatur bei beiden Serien im Mittel 22,2 Grad Celsius (Bereich: 20 - 23 Grad Celsius). Der Luftdruck war in beiden Untersuchungszeiträumen im Mittel 1009 hPa (Serie A) und 1012 hPa (Serie B).

Der größte Teil der Untersuchungen wurde im Zeitraum zwischen 08.30 - 12.00 Uhr durchgeführt, um tageszeitliche Schwankungen weitgehend auszuschalten (90, 26, 46).
Für den Untersuchungsablauf hielten wir uns an die revidierten Standardisierungsvorschläge für Ergometrie der ICSPE von 1967 bzw. 1983 (6), in denen gefordert wird, daß dem Probanden der Gang der Untersuchung zu erklären ist, er möglichst beruhigt wird und Außenreize (Lärm und Unterhaltung)weitgehend auszuschalten sind. Vor Beginn der Untersuchung sollte der Proband mindestens 10 Minuten sitzend ruhen. Zur Untersuchung wurde nur eine kurze Hose getragen. Nicht zu realisieren waren dabei die Empfehlungen,am Vortag möglichst keinen größeren physischen und psychischen Belastungen ausgesetzt zu sein, sowie am Untersuchungstag auch kleinere körperliche Belastungen zu vermeiden.
Standardisierte Richtlinien für Leistungsprüfverfahren wie z.B. von STRAUZENBERG (125) gefordert, sind aber unseres Wissens noch immer nicht in die Praxis verbindlich eingeführt.
So benutzten wir ein willkürlich festgelegtes Belastungsprogramm auf einem Fahrradergometer mit einer vorgegebenen Trittfrequenz von 90 Umdrehungen pro Minute. Die Sattel- bzw. Sitzhöhe wurde individuell angepaßt.
Das Belastungsprogramm war körpergewichtsbezogen und diente unserem eingangs postulierten Ziel, der Erzeugung einer metabolischen Acidose infolge körperlicher Arbeit.
Die verwendeten Fahrradergometer waren nach der von EICHHORST und SIEVERT (34) angegebenen Methode geeicht.
Eine ausreichende Testmotivation setzten wir bei allen unseren Probanden voraus. Erklärungen über die Ziele der Untersuchungen und bisher erreichte Werte ihrer Vorgänger sowie Informationen über sofort zur Verfügung stehende Meßwerte sollten mit dazu beitragen.
Die Probanden waren aufgefordert, ihre Erschöpfung anzukündigen. Zu diesem Zeitpunkt wurde mit der Registrierung der Herzperiodendauern begonnen. Gleichzeitig erfolgte noch einmal die Aufforderung zu einem "Endspurt", der ohne Einhaltung der vorgegebenen Drehzahl durchgeführt wurde.

Die von unseren Probanden im Durchschnitt erreichten maximalen Herzfrequenzwerte entsprachen denen, die von anderen Autoren für diese Altersgruppe beschrieben wurden.
Die maximale Herzfrequenz der Gruppe A lag bei 197 ± 10 Schläge pro Minute und in der Gruppe B mit 189 ± 15 Schläge pro Minute. Sie sind damit vergleichbar mit den bei BRINGMANN (18), HOLLMANN (60), TZANKOFF (128), SCHMIDT (111), SJOSTRAND (119), ISRAEL (64) und STRAUZENBERG (124) ermittelten Werten.
Der von BRINGMANN (18) angegebene Referenzbereich für relative maximale Leistungen von 2,3 - 3,7 Watt/kg Körpermasse wurde von unseren Probandenkollektiven mit 3,88 Watt/kg Körpermasse in der Serie A und mit 3,46 Watt/kg Körpermasse in der Serie B ebenfalls erreicht bzw. übertroffen.
Die 4 Probanden, die aus o.g. Gründen von der Untersuchungsauswertung ausgeschlossen wurden, lagen allerdings auch in den von BRINGMANN (18) angegebenen Referenzbereichen für die maximale Herzfrequenz und die relative maximale Leistung.
Auch hielten wir uns an die von der WHO (4) empfohlenen Kriterien für den Abbruch einer Belastungsuntersuchung. So wurde besonders auf S-T-Streckensenkungen im Elektrokardiogramm, paroxysmale supraventrikuläre bzw. ventrikuläre Arrhythmien, zunehmende Herzschmerzen, Schwindelgefühl, Zyanose und schwere Dyspnoe geachtet.
Blutdruckwerte als Abbruchkriterium konnten wir nicht heranziehen, da uns kein Meßgerät zur fortlaufenden unblutigen Blutdruckmessung zur Verfügung stand.
Die sofort nach der Ausbelastung, noch auf dem Fahrradergometer, ermittelten Werte des Blutdruckes lassen jedoch den Schluß zu, daß Blutdruckspitzenwerte von 230 mm Hg (30,6 kPa) systolisch bzw. 140 mm Hg (18,6 kPa) diastolisch nicht erreicht wurden.
Die Probanden der Untersuchungsreihe B hatten die Belastung mit einer Flexüle (Plastverweilkanüle) in einer der Cubitalvenen des rechten Armes zu absolvieren. An diese Flexüle wurde unmittelbar nach Abbruch der Belastung (noch auf dem Fahrradergometer) die 1-molare Natriumhydrogencarbonatlösung als

Infusion angeschlossen, während einer der anderen Untersucher die Kapillarblutentnahmen für die Bestimmung der Blutgase, der Größen des Säuren-Basenhaushaltes und des Lactats vornahm. Erst danach wurde der Proband (mit laufender Infusion) zu einem Sessel geführt.

Nach Ausdrucken der Untersuchungsdaten des Säuren-Basenstatus durch das ABL-2 errechneten wir die Menge der zu verabreichenden Natriumhydrogencarbonatlösung nach der von ASTRUP und MELLEMGAARD (95) angegebenen Formel. In dieser Formel wird vom Blut-base-excess auf den base excess des Extracellulärraumes extrapoliert (Faktor 0,3). Diese Extrapolation ist allerdings eine sehr approximative Schätzung, die auf der Messung in einem sehr kleinen Körperkompartiment beruht (52). Eine Korrektur der errechneten Puffersubstanzmenge erfolgte nach der 6. Minute der Erholung (kurz nach der Ausgabe der Meßwerte). Bei 6 Probanden war der base excess allerdings zu diesem Zeitpunkt schon wieder im Ruheausgangsbereich, so daß die Infusion abgebrochen werden konnte. Bei weiteren 5 Probanden war dieser Ausgleich nach 12 Minuten erreicht bzw. erwies sich die korrigierte Infusionsmenge, die innerhalb der 6. - 12. Minute der Erholung verabreicht wurde, als ausreichend. Bei weiteren 4 Probanden erfolgte dieser Ausgleich des base excess zwischen der 12. - 20. Erholungsminute. Bei den übrigen 4 Probanden wurde die Infusion zwischen der 21. - 24. Erholungsminute beendet.

Bei den letzten Probanden wurde nach Abschluß des Infundierens eine zusätzliche Kontrollmessung vorgenommen. Insgesamt 6 Probanden erhielten die nach dem Belastungsendwert berechnete Natriumhydrogencarbonatmenge. 9 Probanden benötigten weniger als errechnet wurde und bei 4 Probanden mußte die ursprünglich errechnete Menge an Pufferlösung erhöht werden.

Die für das Probandenkollektiv durchschnittlich berechnete Menge an Natriumhydrogencarbonatlösung zum Ausgleich der metabolischen Acidose betrug 303 ml, die korrigierte (tatsächlich verabreichte) Menge betrug 283 ml Pufferlösung.

Um die Verträglichkeit der Puffersubstanz, die ja als Elektrolytkonzentratlösung verabreicht wurde, zu überprüfen, wurde durch einen der Untersucher vor Beginn der Untersuchungsreihe B ein Selbstversuch durchgeführt.
Die Probanden waren aufgefordert, eventuell auftretende Schmerzen (Venenwandreizungen) im rechten Arm sofort anzugeben. In solchen Fällen wurde die Infusionsgeschwindigkeit reduziert bzw. die Infusion für einen kurzen Zeitraum unterbrochen und dann mit einer verringerten Tropfenzahl pro Minute fortgesetzt.
Nachuntersuchungen ergaben, daß bei ca. 25 % der Probanden eine Venenwandirritation aufgetreten war. Auffällig war aber auch, daß keiner der Probanden einen sogenannten "Muskelkater" als Folge der Belastung angab.
Bei FLEISCHER und FRÖHLICH (40) wird als maximale Toleranz 150 mmol Natrium/m^2 Körperfläche in 24 Stunden angegeben. Diese Menge entspricht 472 mmol Natrium pro 24 Stunden / 1,89 m^2 Körperoberfläche. Eine solche durchschnittliche Körperoberfläche wurde für unser Probandenkollektiv nach der Formel von DUBOIS (27) ermittelt.
Die Menge von 472 mmol Natrium wurde bei keinem unserer Probanden überschritten.

4.1.3. Kritik der Meßwerterfassung

Herzperiodendauer
Die Erfassung der Herzperiodendauern erfolgte aus dem Elektrokardiogramm. Da dieses zur Überwachung der Herztätigkeit der Probanden ohnehin gebraucht wurde, bot sich diese Signalquelle zur Herzperiodenermittlung an.
Für eine störfreie Ableitung der Aktionsströme des Herzens wurden Punktelektroden mit Pflaster an der Körperoberfläche befestigt. Der Widerstand zwischen Haut und Ableitelektrode konnte durch Elektrodenpaste klein und nahezu konstant gehalten werden.
Die Fehlerbreite der digitalen Erfassung der Herzperiodendauer wird bestimmt durch die Konstanz der Trägerfrequenz des Modulators.

Für die Trägerfrequenz wurde durch oszillographischen Vergleich mit der 1000-Hz-Normalfrequenz des DAMW, die mit einer Genauigkeit von besser als 10^{-9} angegeben wird, eine Abweichung von 0,2 % ermittelt. Dies bedeutet eine Zeitunsicherheit von kleiner gleich 2 ms.
Die Zwischenspeicherung des vom Modulator gebildeten Signals ist mit jedem handelsüblichen Tonbandgerät möglich. Dabei sind Gleichlaufungenauigkeiten der Bandgeschwindigkeit ohne Bedeutung, da eine Anzahl von Nulldurchgängen der Trägerfrequenz unabhängig davon ist, wie schnell sie gezählt wird. Darüber hinaus erlaubt diese Tatsache die Wahl unterschiedlicher Bandgeschwindigkeiten für Aufnahme und Wiedergabe, wodurch die Zeit für die Dokumentation der zwischengespeicherten Herzperiodendauern mittels Streifenlocher entsprechend der Geschwindigkeitsübersetzung verkürzt werden kann (14).
Der Digitalzähler ist mit einem systematischen Fehler behaftet, der maximal 2 ms betragen kann (14). Die Fehlerquote des verwendeten Meßwertlochersystems wird vom Herstellerwerk mit weniger als einer Fehllochung auf 10^{6} Lochungen angegeben.

Säuren-Basenhaushalt

Die Untersuchungen der Säuren-Basenparameter erfolgten mit Hilfe eines Säuren-Basen-Labors der Firma Radiometer (Kopenhagen). Die Untersuchungen konnten unmittelbar am Ort des allgemeinen Untersuchungsablaufes durchgeführt werden.
Mit dem ABL-2 werden der pH-Wert, der pCO_2-Wert, der pO_2-Wert sowie der Hb-Wert automatisch gemessen. Base excess und Standardbicarbonat werden nach Formeln errechnet, die an das SIGGAARD-ANDERSEN-Nomogramm angelehnt sind (vergl. Abschn. 2.2.2.). Die berechneten Werte basieren auf Meßtemperaturen bei 37 Grad Celsius, wie bei GEIGY (43) gefordert. Die Geräte waren vor jeder Untersuchung gereinigt und calibriert.
Bekanntermaßen steigt bei jeder körperlichen Arbeit die Körperkerntemperatur in Abhängigkeit zur Schwere und zur Dauer der Belastung an (64, 86). Nach SEVERINGHAUS (116) ergeben sich daraus Korrekturfaktoren für pH-Wert, pCO_2- und pO_2-Werte.

Da uns in den Untersuchungen nur der Grad der metabolischen Azidose, gemessen am base-excess-Wert, interessierte, verzichteten wir auf die Temperaturmessung und damit auf die Korrektur der o.g. Werte. Base excess und Standardbicarbonat sind metabolische Größen, die auf konstante Temperaturen berechnet werden.

SIGGAARD-ANDERSEN fand mit der ASTRUP-Apparatur eine Präzision von 0,003 pH-Einheiten (118). Für klinische Ansprüche an die Säuren-Basen-Analyse genügt es, die Präzision mit pH $\pm$ 0,01 Einheiten anzustreben (35). Die Fehlerbreite für die $paCO_2$-Messung wird mit $\pm$ 2 % angegeben (35), die für den paO_2-Wert mit $\pm$ 1 mm Hg (0,133 kPa).

Die Bestimmungen der Blutgasparameter, der Größen des Säuren-Basenhaushaltes und der arteriellen Lactatkonzentration wurden aus kapillärem Vollblut vorgenommen. Nach SEVERINGHAUS (116) stimmen die aus kapillärem Vollblut ermittelten Werte gut mit den Werten aus arteriellem Vollblut überein. Dabei ist darauf zu achten, daß der Blutfluß frei und rasch erfolgt und die periphere Perfusion intakt sein muß (116). Außerdem muß bei der Verwendung von Kapillarröhrchen auf deren gute Heparinisierung und eine luftblasenfreie Füllung geachtet werden.

Die Bestimmungen der arteriellen Lactatkonzentration erfolgten nicht am Untersuchungsort sondern in der SHBS der SV Dynamo.

Die ermittelten Werte vor Untersuchungsbeginn lagen über denen, die in der Literatur (44) als Normalwerte angegeben werden (vergl. Abschn. 4.1.1.). Neben systemischen Fehlern sind solche Faktoren wie vorherige Belastung (schon nach Treppensteigen können Lactatkonzentrationsanstiege auf 4,4 mmol/l auftreten (5)), nicht ausreichende Ruhe des Probanden unmittelbar vor der Untersuchung u.a. Faktoren von Bedeutung. Aber auch die Phase einer Vorstartreaktion spielt eine nicht untergeordnete Rolle. So stellte JAKOWLEW (68) fest, daß der Lactatspiegel im Blut im Vorstartzustand um so mehr zunimmt, je stärker er bei der eigentlichen Belastung ansteigt. Diese Feststellung trifft nicht nur auf Sportler sondern auch auf Normalpersonen zu.

Kritisch muß angemerkt werden, daß unsere Proben erst 4 - 6 Stunden (nach Abnahme) zur Bestimmung gelangen konnten. Eine Konstanz der Werte ist allerdings nur bis zu zwei Stunden nach Abnahme zu erwarten (99). Danach kommt es zu Veränderungen der Konzentration des Lactats im Sinne eines Ansteigens der Werte.
Ein weiterer Faktor, der gerade für die relativ hohen Lactatkonzentrationen der Serie B (auch gegenüber der Serie A) in der Erholungsphase eine Rolle spielen könnte, ist die Rehydratation der Probanden durch Flüssigkeitszufuhr. SALTIN (109) beschrieb, daß rehydrierte Personen um 3,6 mmol/l höhere Lactatwerte gegenüber dehydrierten Personen erreichten. Diese Tatsache könnte ab der 24. Erholungsminute eine Bedeutung erlangt haben. Zu diskutieren wäre weiterhin auch eine schnellere Lactatdiffusion aus dem Zellinneren in das Interstitium durch die erhöhte Osmolalität im Plasma bzw. durch die schnelle Abpufferung der metabolischen Acidose im Extrazellulärraum. Da alle Probanden der Serie B einen gleichgerichteten Trend zeigten, haben wir diese Werte mit in unsere Auswertung einbezogen.

Unblutige Messung des arteriellen Blutdrucks
Der wahre Blutdruck kann nach BARTH (12) sowohl durch das Verhalten des Untersuchers als auch durch die Umstände der Umgebung beeinflußt werden.
Die in unseren Untersuchungen verwendeten Blutdruckmanschetten entsprachen den allgemeinen Forderungen (13 cm Breite und mindestens 26 cm Länge). Die Blutdruckmanschette wurde eng aber bequem, etwa 2 - 3 cm oberhalb der linken Ellenbeuge angelegt. Während des Untersuchungsablaufs verblieb sie an diesem Platz. Der linke Arm lag dabei auf einer Sessellehne, etwas unterhalb des Herzniveaus.
Der systolische Blutdruck wurde mit der Wahrnehmung des 1. Tones angegeben und der diastolische Wert mit dem Verschwinden des letzten Tones. Die Werte wurden jeweils durch den gleichen Untersucher bestimmt. Ein Lagewechsel des Probanden während der Erholungsphase erfolgte nicht.

Beide Meßapparate (zu jeweils einer Untersuchungsserie wurde ein Apparat verwendet) waren vor Beginn der Untersuchungen geeicht.
Die Messung zum entsprechenden Zeitpunkt wurde aus Zeitgründen nur einmal vorgenommen. Nach ANSCHÜTZ und DRUBE (3) beträgt die Fehlerquote bei diesem Verfahren ± 10 %, wobei sie außerdem betonen, daß die Bestimmung des diastolischen Wertes von vielen Autoren abgelehnt wird, weil dieser unter bestimmten Umständen den Wert Null annehmen kann.
Auf Grund dieser hohen Fehlerquote haben wir die gemessenen Blutdruckwerte nicht mit in die weiteren Untersuchungen einbezogen.

Kritik der Rechenprogramme

Eine kritische Analyse der verwendeten (fertig vorgelegenen) Statistikprogramme ist in dieser Arbeit nicht erforderlich. Die folgende Kritik soll sich nur auf das Rechenprogramm der Herzrhythmusanalyse beziehen.
Durch den Korrekturtest werden Meßwertfehler in der Herzperiodendauer, die durch evtl. auftretende Muskelpotentiale (gerade bei schwerer körperlicher Arbeit) oder durch die Erfassung von anderen als den R-R-Intervallen des Elektrokardiogramms bedingt sein können, von einer weiteren Auswertung ausgeschlossen. Dazu testet der Rechner die eingelesenen Herzperiodendauern auf Werte kleiner als 250 ms (was ungefähr einer Herzfrequenz von 240 Schlägen pro Minute entsprechen würde), da solch kurze Zeitintervalle nur durch o.g. Störungen hervorgerufen werden können. Solche zu kurzen Intervalle werden der kleinsten der beiden benachbarten Herzperiodendauern zuaddiert. Dieses angewendete Fehlereliminierungsverfahren erweist sich als ausreichend (17).
Für die Quantifizierung der Spontanvariabilität der Herzschlagfolge (SA) werden in der Literatur eine Vielzahl von Methoden angegeben, die sich hinsichtlich ihrer Aussagefähigkeit, Anwendbarkeit auf bestimmte Untersuchungssituationen und rechnerischem Aufwand erheblich voneinander unterscheiden.

Intervallhistographischen Methoden, wie u.a. von FLEISCH und BECKMANN (39) sowie ECKOLDT (28) beschrieben, ist gemeinsam, daß sie keine direkte Messung der Herzschwankungsbreite zulassen, da die Histogrammbreite lediglich den Variationsumfang der Verteilung beschreibt. Weiterhin sind diese Verfahren nur in steady-state-Phasen anwendbar (15). Im Gegensatz dazu läßt das Verfahren der Joint-Intervall-Histographie (13) ohne Mühe erkennen, ob Schlag-zu-Schlag- oder Mittelwertsveränderungen das Ausmaß der Sinusarrhythmie bestimmen. Nachteilig bei diesem Verfahren ist jedoch der Verlust der Zeitinformation, weil jeder Wert nur in Abhängigkeit von seinem Vorgänger dargestellt wird.
Die in der Literatur als Arrhythmiemaß häufig verwendete Standardabweichung der Einzelwerte von Herzfrequenz bzw. Herzperiodendauern (72, 11) ist rechentechnisch zwar leicht zu erhalten, jedoch ist die Gültigkeit des Arrhythmiemaßes sehr eingeschränkt (32).
Mit den von SCHLOMKA und REINDELL (1936), GROSS (1969), sowie LAURIG u. PHILIPP (1970) angegebenen Verfahren zur fortlaufenden Arrhythmiequantifizierung kann die Schwankungsbreite der Herzperiodendauer direkt gemessen werden; jedoch lassen sich auch mit diesen Arrhythmiemaßen keine schnellen Veränderungen der Sinusarrhythmie erfassen (32).
Durch die in diesem Rechenprogramm durchgeführte Quantifizierung der Sinusarrhythmie ist es möglich, diese kontinuierlich und verlustfrei über die gesamte Untersuchungsphase zu erfassen. Ein frei programmiertes Abtastintervall gestattet die wahlweise Entscheidung darüber, zu welchem Zeitpunkt und aus wievielen Werten die Sinusarrhythmie berechnet werden soll. In Phasen mit Mittelwertsveränderungen der Herzperiodendauern läßt sich die Sinusarrhythmie unabhängig von dem Mittelwerttrend durch eine entsprechende Trendkorrektur ermitteln. Der Informationsgewinn wird allerdings auf Kosten eines größeren Arbeitsaufwandes möglich, der sich durch den Einsatz schneller digitaler Rechenanlagen wiederum reduzieren läßt (32).

1983 wurden von LANGE (87) korrigierte Berechnungsgrundlagen für die bisher verwendeten Maße "mittlere Abweichung aufeinanderfolgender Herzperiodendauern (bzw. Momentan-Herzfrequenzen)" erarbeitet. Er stellt diese in Bezug zur Standardabweichung der Herzperiodendauer (bzw. Momentanherzfrequenz) und ihrer Abhängigkeit von der mittleren Herzfrequenz dar.
Dabei gilt für eine harmonische Herzrhythmusvariation:

$$\frac{\overline{HPD}}{A_{HPD}} = \frac{\overline{HF}}{A_{HF}} = 339 \cdot \frac{f}{HF}$$

A = Effektivwert der harmonischen Herzrhythmusvariation (in ms)
f = Frequenz der harmonischen Herzrhythmusvariation (in Hz)
S = Standardabweichung der Herzrhythmusvariation
i = Nr. des Fourierspektralterms

Bei beliebig spektral verteilter Herzrhythmusvariation gilt:

$$\frac{\overline{HPD}}{S_{HPD}} \quad \frac{\overline{HF}}{S_{HF}} = 339 \cdot \frac{1}{HF} \cdot \frac{\sum_{i=1}^{n} fi^2 \, Ai^2}{\sum_{i=1}^{n} Ai^2}$$

In unseren Darlegungen haben wir uns an die bisher verwendeten Berechnungsgrundlagen, schon wegen der besseren Vergleichbarkeit mit bisher erschienenen Untersuchungsergebnissen, gehalten.
Die Notwendigkeit, die Rhythmusanalyse des Herzens mit Computertechnik zu betreiben, unterstreichen die Arbeiten von ZHUKOVSKY u. Mitarb. (137) sowie LAURIG und LUCZAK (89). Diese Tatsache wird durch die von LANGE (87) vorgestellten neuen Berechnungsgrundlagen nur noch unterstrichen.

4.2. Diskussion der Ergebnisse

Der menschliche Organismus ist befähigt, sowohl der Leistungsbeanspruchung durch den Arbeitsprozeß bzw. hohen sportlichen Leistungsanforderungen gerecht zu werden, als auch durch Krankheit bedingte Leistungseinschränkungen teilweise zu kompensieren.
Eine besondere Rolle spielt bei diesem Anforderungsspektrum die Herz-Kreislaufregulation. Ihre Hauptaufgabe besteht in der Versorgung aller Kreislaufabschnitte mit den dem Energieumsatz adäquaten Mengen an Sauerstoff und anderen Substraten, sowie gleichermaßen im Abtransport der anfallenden Metabolite.
Die Hauptaufgaben der Herz-Kreislaufregulation lassen sich durch 4 Teilregulationen beschreiben:

1. Aufrechterhaltung eines normalen Blutdruckes im arteriellen System
2. Anpassung des Herzzeitvolumens an den Durchblutungsbedarf
3. Angleichung des Blutvolumens an die sich ändernde Gefäßkapazität
4. Einstellung der Durchblutungsgröße einzelner Organsysteme in bezug auf ihren jeweiligen Funktionszustand.

Die Erfüllung dieser Teilaufgaben wird durch humorale und nervöse Regelmechanismen und durch eine ganze Reihe lokalchemischer Prozesse erreicht.
Für die Regulation des kardiovaskulären Systems sind zwei wesentliche Wirkmechanismen von Bedeutung:

a) Reflexe, die das Herzzeitvolumen sowohl auf direkte Weise über die Änderung der Herzfrequenz und der Kontraktionskraft des Myokards als auch indirekt über eine Veränderung des Venentonus und somit des venösen Rückstromes zum Herzen und
b) Reflexe, die den Tonus der Widerstandsgefäße beeinflussen.

Die Erkenntnisse über diese Reflexaktivitäten basieren auf den Arbeiten von HERING (54) und HEYMANS u. NEIL (56).
Regeltheoretisch betrachtet sind die Herzfrequenz, das Schlagvolumen, die Gefäßweitenverstellung und die Blutvolumenanpassung Stellgrößen der Herz-Kreislaufregulation.

Die Herzfrequenz als eines der wichtigsten Glieder der Einstellung eines für den Bedarf angepaßten Herzzeitvolumens ist relativ einfach zu analysieren. Grundlegende Arbeiten von ASTRAND (8), SJÖSTRAND (119), RUSHMER (108) sowie HAUPT u. LABITZKE (50) beweisen, daß für den Anstieg des Herzzeitvolumens weniger die Schlagvolumenerhöhung als eine Frequenzsteigerung der entscheidende Parameter ist. Eine Erweiterung der Charakterisierung der individuellen Kreislaufregulation erbringt eine Analyse der Genauigkeit der Einstellung der Herzfrequenz.
Diese als Sinusarrhythmiebestimmung von ECKOLDT (32), JANUSCHKEWITSCHUS (70), LAURIG (89) u.a. beschriebene Methode zeigt, daß die Größe der Herzfrequenz durch vagale und sympathische und die Größe der Sinusarrhythmie ausschließlich durch vagale Herznervenanteile gesteuert werden.
Das Wertepaar Herzfrequenz und Sinusarrhythmie läßt sich als ein Maß für die Tonuslage der vegetativen chronotropen Herzsteuerung ansehen.
Dabei soll im folgenden aber auch auf einige lokale Mechanismen, die für die Selbstregulation der Perfusion eine Rolle spielen, eingegangen werden. Ihre Kinetik, insbesondere in der Erholungsphase (mit und ohne Pufferung), soll anhand unserer Untersuchungsergebnisse etwas näher erläutert werden.

4.2.1. Einstellung von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie bei physischer Belastung

Die Umstellung der Herzfrequenz in Ruhe auf die zur Förderung der benötigten Blutmenge erforderlichen Belastungsherzfrequenz erfolgt nach STRAUZENBERG (124) in zwei Phasen:

a) eine ungeregelte Primärphase, die durch adrenergische Stimuli zentralnervös im Sinne einer Störgrößenaufschaltung wirkt und einen steilen Frequenzanstieg auslöst. Er gibt die Dauer dieser Phase mit 10 Sekunden beim Trainierten und bis zu 30 Sekunden beim Untrainierten an.

b) Sekundärphase, in der eine exponentielle Anpassung der Herzfrequenz an die Bedarfsgröße erfolgt. Hierbei sollen Impulse eine Rolle spielen, die in der Peripherie ausgelöst werden (120).

Bedeutungsvoll für die Optimierung des Einstellvorganges ist die bereits unmittelbar vor Beginn der Belastung liegende Vorstartphase, in der durch kortikale Reize auf nervalem und humoralem Wege der gesamte Kreislauf bereits in eine höhere Aktivität versetzt wird.
Der schnelle initiale Herzfrequenzanstieg beruht auf einer Abnahme des Vagustonus. Nach WARNER u. COX (131) tritt die chronotrope Wirkung praktisch ohne Latenz sofort zutage. Die Reaktionen über den Herzsympathikus (nach Reizung) verlaufen langsamer, erst 3 - 6 Sekunden nach einer solchen Reizung ist eine Herzfrequenzsteigerung nachweisbar. Diese Erklärungen stimmen mit den von KOEPCHEN (83) und STEGEMANN (122) gefundenen Ergebnissen überein.
ECKOLDT u. MITARBEITER (30) kommen bei Belastungsuntersuchungen zu ähnlichen Ergebnissen. Das Nachlassen des Vagustonus und das Ansteigen des Sympathikustonus erfolgen bei seiner standardisierten Belastung bis zur 10. Sekunde. Von diesem Zeitpunkt an bleibt die Vagusaktivität praktisch unvermindert minimal und die des Sympathikus steigt weiter an, nun aber mit einer längeren Zeitkonstante.
Die Umstellung auf alleinige sympathische Herzfrequenzsteuerung erfolgt bei Frequenzwerten von 110 - 120 Schlägen pro Minute.
Die durch unsere Probanden im Ergometerversuch erreichten Ausbelastungsherzfrequenzen lagen im Durchschnitt bei 197 $\pm$ 10 Schläge pro Minute (Serie A) und 189 $\pm$ 15 Schläge pro Minute (Serie B). Sie sind mit den maximalen Herzfrequenzen gleichaltriger Probanden unter ähnlichen Untersuchungsbedingungen vergleichbar (18, 50, 59, 76, 120).
Nach SJÖSTRAND (119) liegt das Maximum der Herzfrequenz bei erwachsenen untrainierten Personen zwischen 190 - 200 Pulsschlägen pro Minute. Die Streuung ist nach seinen Angaben von Person zu Person verhältnismäßig geringfügig. Hingegen wechselt die Arbeitsfähigkeit von Person zu Person in hohem Grade. Letzteres läßt sich an einem Beispiel aus unseren Untersuchungen untermauern.

Von zwei Probanden mit einer gleichen Ausbelastungsherzfrequenz von 208 Schlägen pro Minute erreichte ein Proband eine relative maximale Leistung (maximale Leistung pro kg Körpermasse) von 3,48 Watt/kg Körpermasse und ein anderer nur 2,79 Watt/kg Körpermasse.
Die errechneten Sinusarrhythmiewerte lagen im Durchschnitt bei 2,4 $\pm$ 0,8 ms (Serie A) und 3,2 $\pm$ 1,8 ms (Serie B).
PFEIFER (101) und ECKOLDT (33) geben minimale Werte von 3,0 ms im Durchschnitt an.
Andere Autoren haben in ihren Untersuchungen nachweisen können, daß die Sinusarrhythmie sich ab einer Leistung von 2 Watt pro kg Körpergewicht nicht mehr verringert (135).
WILKE (135) und auch SCHUBERT (114) geben als Durchschnittswerte für die Sinusarrhythmie 2,0 ms bei Herzfrequenzen von mehr als 120 Schlägen pro Minute an.

4.2.2. Veränderungen der Parameter des Säuren-Basenhaushaltes

Auf einige Impulse, die von Stoffwechselvorgängen in der Peripherie zur bedarfsgerechten Einstellung der Herzfrequenz Einfluß nehmen können, soll etwas näher eingegangen werden.
Die Höhe ihrer Ausschwingungen bis zur Ausbelastung bzw. Ermüdung sind individuell unterschiedlich.
Der komplexe Begriff der Ermüdung ist sowohl eine Folge der im Organismus resultierenden biochemischen Veränderungen als auch eine Schutzreaktion, die das Auftreten für den Organismus schädlicher und lebensgefährlicher funktioneller und biochemischer Störungen verhindert. Sie entwickelt sich in der Wechselwirkung zentraler und peripherer Mechanismen, wobei ersteren die führende Rolle zukommt. Es spielen sich Veränderungen in den Nervenzellen ab und es erfolgen reflektorische und humorale Einwirkungen von der Peripherie. Die bei der Ermüdung auftretenden biochemischen Veränderungen können generalisierten Charakter tragen sowie von allgemeinen Veränderungen im inneren Milieu des Organismus und von Störungen in der Regulation und Koordination verschiedener physiologischer Funktionen begleitet sein. Sie können aber auch von stärker lokalisiertem Charakter sein und sich im wesentli-

chen auf die arbeitenden Muskeln und die entsprechenden Nervenzellen und Nervenzentren beschränken (68).

Um eine vollständige Charakterisierung des Säuren-Basen-gleichgewichtes im Blut zu erhalten, untersucht man gewöhnlich vier miteinander zusammenhängende Parameter: pH-Wert, Kohlendioxidpartialdruck, base excess und Standardbicarbonat (68).

Die Wasserstoffionenkonzentration steht dabei in enger reziproker Korrelation zum base excess und zum Standardbicarbonat. Die Korrelation mit dem pCO_2 ist weniger deutlich, trägt aber ebenfalls reziproken Charakter.

DOLL (25) fand bei der Arbeit im maximalen steady state einen pCO_2-Abfall auf 27 mm Hg (3,59 kPa).

Zur Charakterisierung des Säuren-Basenhaushaltes wird aber neben dem Blutgasparameter Kohlendioxid auch der Sauerstoffpartialdruck herangezogen. Diese Größe spielt in den verschiedensten Untersuchungsmethoden der Sportmedizin, der Arbeitsmedizin und auch in der klinischen Medizin inzwischen eine große Rolle bei der Ausarbeitung von Normativen sowohl für die Belastung als auch gerade für die Erholungsphase nach Belastung bzw. als Ergebnis klinischer Therapie.

Die in unseren Untersuchungen durchschnittlich ermittelten pH-Werte beider Probandenkollektive unterschieden sich nicht signifikant voneinander.

In der Untersuchungsserie A mit einem durchschnittlich ermittelten Wert von pH = 7,25 $\pm$ 0,03 und von 7,23 $\pm$ 0,05 in der Untersuchungsserie B wurden Werte ermittelt, die den Grad der Azidose dokumentieren, die unter der Belastung erreicht wurde.

Auch die base excess-Werte beider Untersuchungsserien sind mit - 13,4 $\pm$ 2,2 mmol/l für das Probandenkollektiv A und mit - 12,4 $\pm$ 3,9 mmol/l beim Probandenkollektiv B identisch und beweisend für das Ausmaß der arbeitsbedingt erreichten metabolischen Azidose.

Für die Konzentration des Standardbicarbonates ist naturgemäß (Abhängigkeit der metabolischen Größen base excess und Standardbicarbonat, bedingt durch die Ermittlung aus dem

SIGGAARD-ANDERSEN-Nomogramm) keine andere Aussage als die Bestätigung des Grades der metabolischen Azidose zu erwarten. Mit 14,9 ± 1,4 mmol/l und 13,9 ± 3,0 mmol/l in den Untersuchungsserien A und B wurden die niedrigsten Werte innerhalb beider Untersuchungsabläufe erreicht.
Die ermittelten Blutgaswerte sowohl für die Kohlendioxidspannung als auch für die Sauerstoffspannung beweisen das Ausmaß einer arbeitsbedingten Ventilationssteigerung.
Bei Muskeltätigkeit resultiert eine Mitinnervation des Atemzentrums, die durch eine gesteigerte Erregbarkeit dieses Zentrums bzw. einer Verstellung des Reglerniveaus für die chemischen Atemantriebe (pH und pCO_2) gekennzeichnet ist. Bei schwerer dynamischer Arbeit sind an dieser Hyperventilation auch blutchemische Atemantriebe mitbeteiligt. So wirkt z.B. eine Erhöhung der Lactatproduktion über eine pH-Senkung ebenso wie ein erhöhter Katecholamingehalt des Blutes ventilationssteigernd. Aber auch die bei dynamischer Arbeit resultierende Körpertemperatursteigerung bewirkt eine Steigerung der Ventilation (86).
Die Werte der Blutgasparameter beider Serien zeigen einen vergleichbaren Trend zum Zeitpunkt der Ausbelastung, unterscheiden sich aber in ihren Absolutwerten besonders beim Sauerstoffpartialdruck deutlich voneinander.
Der $paCO_2$-Wert der Untersuchungsserie A mit 30,1 ± 2,7 mm Hg (4,01 ± 0,36 kPa) und mit 32,8 ± 3,9 mm Hg (4,37 ± 0,52 kPa) sind die niedrigsten Werte, die im Verlauf der Untersuchungen gemessen wurden.
Bei einem Probanden der Serie A wurde eine arbeitsbedingte Hyperventilationssenkung des $paCO_2$ um 36,6 % gemessen. Die durchschnittliche Hyperventilationssenkung des $paCO_2$ in dieser Untersuchungsserie A betrug 16,6 %.
In der Serie B erreichte ein Proband eine hyperventilationsbedingte Senkung von 46,4 %, während die durchschnittliche Senkung des $paCO_2$ durch Hyperventilation 16,7 % betrug.
Inwieweit sich die beschriebenen $paCO_2$-Veränderungen auf den Stoffwechsel des ZNS und auf zentralnervöse Rezeptoren auswirken, wird in einem der folgenden Abschnitte erläutert

(vergl. Abschnitt 4.3.1.).
Die paO_2-Werte mit 108,9 ± 4,4 mm Hg (14,52 ± 0,58 kPa) in der Serie A und 97,5 ± 4,6 mm Hg (13,00 ± 0,61 kPa) in der Serie B sind dagegen die höchsten im Verlauf der Untersuchungen gemessenen Werte.
Die arterielle Lactatkonzentration hatte dagegen zum Belastungsende noch nicht ihre maximale Ausschwingung, gemessen im kapillären Vollblut, erreicht.
Verschiedene Autoren u.a. MARGARIA (93) haben nachweisen können, daß erst 2 - 3 Minuten nach Belastungsende die höchsten Konzentrationen im Blut nachzuweisen sind.
So war zu erwarten, daß in der 6, Erholungsminute (unserem nächsten Meßzeitpunkt) die Höchstkonzentrationen auftreten würden. Diese Werte lagen dann auch deutlich über denen, die in der Phase kurz nach der Erschöpfung abgenommen wurden.
Für die Serie A lagen die Werte der arteriellen Lactatkonzentration in der 6. Erholungsminute im Durchschnitt bei 13,4 ± 3,0 mmol/l. Sie stimmen mit den von anderen Autoren ermittelten Werten für vergleichbare Belastungen überein ((78, 96).
Die Höchstwerte der Serie B, die ebenfalls in der 6. Minute nach Ausbelastung ermittelt wurden, lagen mit 18,0 ± 7,3 mmol/l deutlich über denen der Serie A (vergl. Abschnitt 4.1.).

4.2.3. Rückstellkinetik von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie nach physischer Belastung

Auch für die Zeit nach einer körperlichen Arbeit hat die Herzrhythmussteuerung das Ziel, eine adäquate Sauerstoffbereitstellung und einen bedarfsgerechten Substrattransport zu gewährleisten.
Intensität und Dauer des Restitutionsprozesses der Herzrhythmusparameter lassen dabei eine Proportionalität zum Ermüdungsgrad der geleisteten körperlichen Arbeit erkennen.
Verschiedene Autoren, wie STEGEMANN (122), SCHUBERT (114), BODMANN u. PFEIFER (16) und ECKOLDT (32) kamen bei ihren Untersuchungen zu gleichen Schlußfolgerungen, die wie folgt zusammenzufassen sind:

Die Rückstellung der Herzfrequenz erfolgt annähernd exponentiell mit einer intensitätsabhängigen Zeitkonstanten. Je größer die Intensität, um so länger dauert dieser Vorgang und umso deutlicher überwiegt die zeitlineare Komponente. Dabei kann man die Rückstellung der Herzfrequenz in zwei Abschnitte einteilen:

a) einen schnellen quasiexponentiellen Abfall mit einer Halbwertszeit von wenigen Minuten und

b) einen langsamen, annähernd linearen Abfall.

Die Rückstellung der Sinusarrhythmie bei unseren Probandenkollektiven erfolgte dagegen nur mit einer Zeitkonstanten, die fast ausschließlich vom Vagustonus bestimmt wird (18). Inwieweit sich Herzfrequenz und Sinusarrhythmie bei unseren Probanden in dem beobachteten Zeitraum der Erholung ihren Ausgangswerten vor Beginn der Belastung genähert haben bzw. sie erreicht haben, soll im folgenden beschrieben werden.
Für die Herzfrequenzrückstellkinetik errechneten wir die Regressionsfunktionen

$Hf = 94{,}2252 + 90{,}6124 \cdot EXP\ (-\ 0{,}1419 \cdot t)$ für die Serie A

und

$Hf = 93{,}5744 + 76{,}6156 \cdot EXP\ (-\ 0{,}1312 \cdot t)$ in der Serie

mit Pufferung der metabolischen Acidose.

Dabei war ein etwas flacherer Kurvenverlauf in der Rückstellkinetik der Herzfrequenz der Serie B zu beobachten.
Für die Zeit vom Belastungsende bis zur 12. Minute der Erholung konnten wir in beiden Serien die höchsten Rückstellungsgrade ermitteln.
Bis zu diesem Zeitpunkt betrug die Rückstellung des Herzfrequenzanstieges etwa 80 %. Somit konnte in beiden Serien ungefähr eine gleiche Erholungskinetik für diesen Zeitraum registriert werden.
Der zweite, langsame Abfall der Herzfrequenz ab der 12. Minute der Erholung wurde durch die Gleichungen

$Hf_A = -\ 0{,}5304 \cdot t + 115{,}701 \qquad r = -\ 0{,}55$ und

$Hf_B = -\ 0{,}4182 \cdot t + 117{,}811 \qquad r = -\ 0{,}56$

beschrieben.

Die etwas langsamere Rückstellung der Herzfrequenz in der Serie B findet Ausdruck in dem Vergleich beider Regressionskoeffizienten der letztgenannten Gleichungen (- 0,5304 zu - 0,4182).
In beiden Serien bestand noch nach 60 Minuten ein statistisch gesicherter signifikanter Unterschied zum Ruheausgangswert.
Die Herzfrequenzrückstellkinetik konnte, wie durch die berechneten Regressionsgleichungen mathematisch belegt wurde, durch die Pufferung der metabolischen Acidose weder in der 1. Phase noch in der 2. Phase entscheidend beeinflußt werden.
Auch die Sinusarrhythmierückstellung konnte durch die Pufferung der metabolischen Azidose in der Untersuchungsserie B nicht beeinflußt werden, wie im folgenden dargestellt wird.
In beiden Serien fanden wir bei identischen Ruheausgangswerten und Belastungsendwerten eine gleichartige Rückstellkinetik. Die für den Verlauf beider Untersuchungsserien berechneten Regressionsgleichungen lauten:

$SA_A = - 25{,}024 + 27{,}4895 \cdot EXP\ (0{,}0083 \cdot t)$ und

$SA_B = - 23{,}457 + 27{,}1205 \cdot EXP\ (0{,}0059 \cdot t)$.

Der zeitlineare Trend der Sinusarrhythmierückstellung war in beiden Serien deutlich erkennbar. Die Rückstellung in der Serie B verläuft aber etwas verzögerter als in der Serie A.
Auch in der 60. Minute der Erholung ließ sich für die Sinusarrhythmie im Probandenkollektiv B noch ein statistisch signifikanter Unterschied gegenüber dem Ruheausgangswert nachweisen, während für die Sinusarrhythmiewerte der Probanden in der Serie A kein statistisch signifikanter Unterschied zum Ruheausgangswert mehr besteht.
Als zusammenfassendes Ergebnis kann man feststellen, daß die Herzrhythmuskinetik nach körperlicher Belastung durch Pufferung der dabei entstandenen metabolischen Azidose nicht zu beeinflussen war.

4.2.4. Vergleich der ermittelten Größen des Säuren-Basenhaushaltes im Erholungszeitraum ohne und mit Pufferung der metabolischen Azidose

Den biochemischen Wiederherstellungsprozessen nach einer körperlichen Arbeit liegt das von ENGELHARDT (1932) beschriebene Prinzip zugrunde, wonach der Wiederherstellungsprozeß durch diejenigen biochemischen Veränderungen bestimmt wird, die sich während der Muskeltätigkeit sowohl in den Muskeln als auch in anderen Geweben und Organen abgespielt haben.

Eine Besonderheit des Wiederherstellungsprozesses besteht darin, daß er wellenförmig, in Form einer gedämpften Schwingung erfolgt und eine Reihe von Phasen durchläuft.

Betrachtet man aus der Gesamtheit der biochemischen Restitutionsprozesse die Regulation der Größen des Säuren-Basenhaushaltes, so ergeben sich daraus einige Besonderheiten, die nicht nur durch die Herauslösung des Teilaspektes aus einer zusammenhängenden umfassenden Regelung zur Herstellung eines für Ruhe charakteristischen dynamischen Gleichgewichtes bedingt sind (68).

Die Messung der für das Säuren-Basengleichgewicht charakteristischen Größen Wasserstoffionenkonzentration und Kohlendioxid konnte mit unseren Mitteln nur im Blutplasma erfolgen, einem Kompartiment mit nur etwa 4 % Anteil des gesamten Körpervolumens (52). Aus diesem geringen Bezugsanteil sind alle Deutungen auf intrazellulär verlaufende Prozesse nur durch vorsichtige Prognosen, kurzzeitig zu wiederholende Messungen und Kenntnisse aus Untersuchungen z.B. mit Mikroelektroden (interstitiell oder intrazellulär) sowie Erfahrungswerten aus Tierversuchen möglich.

Die Ausschwingungen einer metabolischen Arbeitsacidose wurden bereits beschrieben. Ziel der nachfolgenden Erholungsperiode ist die Normalisierung der H-Ionenkonzentration.

Die Konstanterhaltung eines normalen pH-Wertes ist von entscheidender Bedeutung für den Organismus, damit die Lebensvorgänge in den einzelnen Kompartimenten, die durch Enzyme mit ausgeprägten pH-Optima gesteuert werden, ungestört ablaufen können.

Bilanzmäßig spielt im Regelsystem der Isohydrie das Kohlendioxid die größte Rolle, welches bei körperlicher Arbeit eine 10fach höhere Produktion als in Ruhe erreichen kann (52). Wenn man davon ausgeht, daß die Dauer des Erholungsprozesses außer durch den Fortfall der nervalen Komponenten (bei Arbeit) auch durch den Spiegel der sauren Stoffwechselmetabolite bedingt ist, entsteht sowohl die Frage nach der Beeinflußbarkeit dieser Metabolite als auch die Frage nach der Beeinflussung anderer Strukturen durch diese Stoffwechselzwischenprodukte.

Die Dynamik der körpereigenen Restitutionsprozesse in unserer Untersuchungsserie A und die Beeinflussung der Wiederherstellungsprozesse durch die Zufuhr einer Pufferlösung, in diesem Fall einer 1-molaren Natriumhydrogencarbonatlösung, zur schnelleren Wiederherstellung der Isohydrie in der Untersuchungsserie B soll im folgenden vergleichend beschrieben werden.

Nach HEISLER (52) hat diese Puffersubstanz praktisch keine Toxizität bei normal funktionierender Natrium-Ausscheidung. Bei der Pufferung und der Aufnahme von Wasserstoffionen bleibt das zugehörige Natriumion im Organismus und kann akkumulieren. Normalerweise ist aber eine hohe Dosierung ohne Schwierigkeiten möglich. Ein anderer, dem Natriumhydrogencarbonatpuffer zugeschriebener Nachteil ist nicht mehr stichhaltig, danach sollte das Hydrogencarbonatanion nur sehr langsam in die Körperzellen permeieren, so daß eine intrazelluläre Acidose zunächst unbeeinflußt bliebe.

Untersuchungen über die Austauschkinetik von Hydrogencarbonat durch die Zellmembran bei Muskelzellen haben aber gezeigt, daß der Hydrogencarbonattransfer schnell und sehr viel schneller als der der meisten anderen Ionen erfolgt. Die Halbwertzeit für den Austausch liegt im Bereich von unter einer Minute (51).

Die Rückstellkinetik der Wasserstoffionenkonzentration wurde in der Untersuchungsserie A durch die Regressionsgleichung

$$pH_A = 0{,}465 - 0{,}229 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0354 \cdot t)$$

beschrieben.

Im Probandenkollektiv A war eine etwa 75%ige Rückstellung der Wasserstoffionenkonzentration durch körpereigene Puffersysteme bis zur 30. Minute erreicht. Danach wies die Rückbildungskurve einen etwas flacheren Verlauf auf. Nach 60 Minuten der Erholung gab es keinen statistisch signifikanten Unterschied zum Ruheausgangswert.
Für die Untersuchungsserie B wurde folgende Regressionsgleichung ermittelt

$$pH_B = 0{,}4354 - 0{,}1795 \cdot EXP\ (-\ 0{,}1545 \cdot t).$$

Die Unterschiede zwischen beiden ermittelten Regressionsgleichungen beruhen auf der Pufferung der metabolischen Azidose, deren Ausgleich in der Serie A rechnerisch nach 57 Minuten und in der Serie B nach bereits 11 Minuten erreicht wurde.
Nimmt man Bezug auf den Ruheausgangswert, so ist dieser nach 12 Minuten der Erholung erreicht. Dieser Zeitpunkt entspricht der durchschnittlich ermittelten Infusionszeit der Pufferlösung.
Schon nach der 6. Minute und auch in der 12. Minute der Erholung besteht kein statistisch gesicherter signifikanter Unterschied gegenüber dem Ruheausgangswert. Ab der 24. Erholungsminute war wieder, wie auch im folgenden Beobachtungszeitraum, ein statistisch signifikanter Unterschied festzustellen. Hier handelt es sich allerdings nicht mehr um eine Azidose, sondern um eine Alkalose.
Es bleibt zu diskutieren, ob es sich um eine Überkorrektur der metabolischen Azidose, ein Zusammentreffen exogener und endogener Puffermechanismen oder eine Verknüpfung beider Faktoren handelt.
Obwohl im klinischen Bereich zur Pufferung von Acidosen nach der von ASTRUP und MELLEMGAARD (95) angegebenen Formel verfahren wird, gibt es inzwischen auch Meinungen, die die so errechneten Werte in der Regel als zu hoch kritisieren. Sie schlagen folgende Formel zur Berechnung des Ausgleiches der metabolischen Acidose vor:

ml einmolarer Natriumhydrogencarbonatmenge =
base excess · kg Körpergewicht · 0,2.

Außerdem wird eine Kontrolle nach der Hälfte der verabreichten Pufferlösungsmenge empfohlen (97), Die endgültige Klärung dieses angeschnittenen Problems war nicht Aufgabe der Untersuchung.

Nach Ende des Beobachtungszeitraumes bestand bei den Probanden der Untersuchungsserie B noch immer eine Kompensationsstörung des Säuren-Basenhaushaltes, gekennzeichnet durch eine metabolische Alkalose, die mit einer respiratorischen Acidose gekoppelt war, als Zeichen der Regulation durch körpereigene Puffersysteme, wie sie schon seit der 40. Minute der Erholung zu beobachten war (vergl. Schema bei HEISLER, 1974).

Der base-excess-Wert; der die Menge überschüssiger H^+ - oder OH^- - Ionen angibt, ist nur bei metabolischen Störungen verändert und ermöglicht so eine quantitative Beeinflussung aller metabolischen Störungen des Säuren-Basenhaushaltes durch Extrapolation von Blut auf den Gesamtorganismus.

Der Verlauf der base-excess-Werte in der Untersuchungsserie A, also die Rückstellung der metabolischen Acidose durch körpereigene Puffersysteme, ist durch die Regressionsfunktion

$$BE_A = 3{,}865 - 18{,}14 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0294 \cdot t)$$

gekennzeichnet.

Der größte Teil der Rückstellung war mit 70 % bis zur 30. Minute der Erholung erfolgt, danach war ein flacherer Kurvenverlauf zu beobachten, der nach 60 Minuten im Ruheausgangsbereich endet.

Der in der 60. Erholungsminute ermittelte base-excess-Wert wies keinen signifikanten Unterschied gegenüber dem Ruheausgangswert mehr auf.

In der Untersuchungsserie B war, bedingt durch die zusätzliche exogene Beeinflussung der körpereigenen Puffersysteme, eine andere Rückstellkinetik zu erwarten. Die für diesen Verlauf ermittelte Regressionsgleichung war

$$BE_B = 2{,}6 - 15{,}4064 \cdot EXP\ (-\ 0{,}1131 \cdot t).$$

Sie zeigt die deutlich steilere Rückstellung der base-excess-Werte. Schon nach der 6. Minute der Erholung sind ca. 50 % und nach 12 Erholungsminuten ca. 75 % der angefallenen Wasserstoffionen abgepuffert.

Vergleicht man diese Werte mit denen bei der pH-Rückstellung, so wird deutlich, daß eine Differenz von 25 % angefallener Wasserstoffionen aufgetreten ist (die Wasserstoffionenkonzentration war zu diesem Zeitpunkt bereits wieder im Bereich des Ruheausgangswertes).

Die Wirkung einer nichtmetabolischen Komponente muß daher angenommen werden. Die Vermutung liegt nahe, daß auf die schnelle Zufuhr der Pufferlösung der Organismus bereits mit dem Kompensationsmechanismus einer respiratorischen Acidose reagierte.

Bis zur 30. Minute der Erholung war der base-excess-Wert auf den Ausgangswert in Ruhe zurückgestellt; damit war durch die Pufferung die Rückstellungszeit um 50 % vermindert worden.

Im weiteren Verlauf kam es dann zu der schon beschriebenen Alkalose (metabolisch bedingt) mit der kompensierenden respiratorischen Acidose.

Dieser Vorgang war auch noch nach 60 Erholungsminuten zu registrieren.

Damit ist die Fragwürdigkeit der verwendeten Korrekturgleichung zur Beseitigung einer metabolischen Acidose noch einmal aufgeworfen, obwohl in unserem Untersuchungsablauf relativ kurzfristige Kontrollen der Werte des Säuren-Basenhaushaltes und auch Korrekturen der ermittelten Pufferinfusionsmenge vorgenommen wurden. Außerdem ist an dieser Stelle noch zu bemerken, daß die erzeugte Acidose auf voll funktionierende körpereigene Puffersysteme trifft.

Für den Rückstellungsverlauf der Standardbicarbonatwerte müßten, als einem weiteren metabolischen Stoffwechselparameter, ähnliche Regressionsgleichungen zu erwarten sein.

Für die Untersuchungsserie A wurde die Gleichung

$$StB_A = 29{,}47 - 15{,}2 \cdot EXP\ (-\ 0{,}021 \cdot t)$$

ermittelt.

Vergleicht man den Exponentialkoeffizienten dieser Gleichung mit dem in der Regressionsgleichung für den base-excess-Wert angegebenen, so ist auch hier die u.a. von ROTH u. ECKOLDT (107) getroffene Feststellung, daß das Standardbicarbonat nur zu etwa 70 % über die metabolische Komponente informiert und somit die Arbeitsacidose unterschätzt, zu unterstreichen.

Die Rückstellung war auch hier, wie bei den base-excess-Werten, in der 60. Minute der Erholung beendet. Es bestand zu diesem Zeitpunkt kein signifikanter Unterschied mehr zum Ruheausgangswert.

Für die Untersuchungsserie B wurde mit der Regressionsgleichung

$$StB_B = 27{,}0359 - 13{,}399 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0866 \cdot t)$$

ein deutlich steilerer Kurvenverlauf der Rückstellung gefunden.

Bis zur 12. Minute der Erholung wurde z.B. ein um 50 % höherer Rückstellungsgrad gegenüber der Serie A ermittelt. Der absolute Wert aber lag noch um 35 % über dem Ruheausgangswert. Erinnert sei an dieser Stelle noch einmal daran, daß der pH-Wert zu diesem Zeitpunkt bereits ausgeglichen war.

Erst (und nur) in der 40. Minute der Erholung wurden base-excess-Werte ermittelt, die nicht signifikant gegenüber dem Ruheausgangswert lagen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, daß die Standardbicarbonatwerte nicht den Grad der Ausschwingungen zeigten, wie wir sie bei der pH- und base-excess-Rückstellung fanden.

Auf die Bedeutung des Kohlendioxids im Puffersystem des Extrazellulärraumes wurde schon eingegangen.

Für die Rückstellungskinetik wurden in beiden Untersuchungsserien ähnliche exponentielle Verläufe gefunden, wobei der für die Untersuchungsserie B etwas steiler verläuft.

Die die Rückstellung charakterisierenden Regressionsgleichungen sind für die Serie A

$$pCO_{2\ A} = 29{,}5898 + 1{,}1508 \cdot EXP\ (\ 0{,}0304 \cdot t)$$

und

$$pCO_{2\ B} = 48{,}037 - 15{,}6945 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0146 \cdot t)$$

für die Untersuchungsserie B.
In der Serie A war erst in der 60. Minute der Erholung, genau wie bei den metabolischen Größen des Säuren-Basen-haushaltes, kein signifikanter Unterschied zum Ruheausgangswert mehr festzustellen.
Aber auch in der Untersuchungsserie B gab es in der 60. Minute der Erholung keinen statistisch signifikanten Unterschied mehr zum pCO_2-Wert in Ruhe.
Allerdings muß dazu festgestellt werden, daß zwischen der 24. und 40. Erholungsminute der pCO_2-Wert ebenfalls im Ruheausgangsbereich gelegen haben muß. An eine Kompensation des Säuren-Basenhaushaltes mittels respiratorischer Mechanismen ist zu denken. Da keine Ventilationsmessungen möglich waren, kann an dieser Stelle allerdings dazu keine Aussage gemacht werden.

4.2.5. Das Verhalten der arteriellen Lactatkonzentration in der Erholungsphase ohne und mit Pufferung der metabolischen Acidose

Im Unterschied zu den bisher diskutierten Erholungsverläufen, die ab Belastungsendwert beschrieben wurden, kann die Lactatkonzentration, wie u.a. von MARGARIA (93) beschrieben, erst 2 - 3 Minuten nach Belastungsende ihren Höchstwert im Blut erreichen.
Die Zellmembran bedeutet für die Lactatanionendiffusion einen erheblichen Widerstand, so daß diese Diffusion erst verzögert in Gang kommt.
Der nach dem Belastungsendwert nächste Meßzeitpunkt in unseren Untersuchungsserien lag in der 6. Minute der Erholung. So konnte man erwarten, daß zu diesem Zeitpunkt erst die höchsten Lactatkonzentrationen im Blut auftreten würden. Diesem Fakt wird in den folgenden Regressionsgleichungen Rechnung getragen. Sie stellen jeweils den Meßzeitraum von der 6. bis zur 60. Erholungsminute dar.
Für die Untersuchungsserie A ergab sich folgende Regressionsgleichung:

$$Lact._A = 1{,}911 + 15{,}5771 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0425 \cdot t)$$

und für die Serie B

$$Lact._B = 2{,}2587 + 22{,}483 \cdot EXP\ (-\ 0{,}0357 \cdot t).$$

In der Erholungsphase, die in beiden Untersuchungsserien durch einen exponentiellen Abfall gekennzeichnet war, sind zwei Besonderheiten hervorzuheben.
Die Rückstellung des Lactats in der Serie B verläuft weniger steil als in der Serie A und die arteriellen Lactatkonzentrationen sind gegenüber jedem vergleichbaren Meßzeitpunkt der Untersuchungsserie A höher. Im beobachteten Erholungszeitraum kam es bei beiden Probandenkollektiven zu keiner völligen Rückstellung auf die vor der Untersuchung gemessenen Werte. Die Unterschiede zwischen den Ruhewerten und den Werten in der 60. Erholungsminute sind statistisch signifikant.
Inwieweit durch die Infusion der Pufferlösung eine Veränderung des Hydratationszustandes des Extracellulärraumes, eine veränderte Serumosmolalität und eine später erzeugte metabolische Alkalose die Rückstellungskinetik beeinflußt haben könnte, wird an anderer Stelle zu diskutieren sein.

4.3. Rezeptorentheorien für das Herz-Kreislaufsystem

4.3.1. Einfluß der metabolischen Azidose auf zentralnervöse Rezeptoren

Eine der grundlegenden Notwendigkeiten für den Ablauf von Lebensvorgängen ist die Aufrechterhaltung bestimmter physikochemischer Eigenschaften im Intra- und Extracellulärraum des Körpers. So wie z.B. Dysregulationen des Säuren-Basenhaushaltes zu Funktionsstörungen innerer Organe führen können, gilt dies auch für Beeinträchtigungen neuromuskulärer und zentralnervöser Funktionen.
Einige Besonderheiten des Säuren-Basenhaushaltes im Zentralnervensystem erfordern eine gesonderte Darstellung ihrer Regulationsmechanismen. Der Einfluß einer metabolischen Acidose im Extracellulärraum des Extraneuralraumes und deren Pufferung durch die Verabreichung von Natriumhydrogencarbonat

auf Strukturen, die für die Kreislaufanpassung im Zentralnervensystem von Bedeutung sind, soll im folgenden etwas näher beschrieben werden.

Das in der Medulla oblongata lokalisierte Kreislaufzentrum erhält sowohl von übergeordneten ZNS-Anteilen wie Cortex und Hypothalamus, als auch von mannigfaltigen peripheren Rezeptoren Informationen, die zu einem adäquaten Impulsantwortmuster verarbeitet werden.

In unmittelbarer Nähe dieses Areals der Kreislaufregulation befinden sich die für die Atemregulation verantwortlichen Bereiche (Ncl. ambiguus und Tractus solitarius). Diese räumlich enge Beziehung beider Regulationszentren bedeutet: Übertragung atemrhythmischer Signale, die u.a. zur Modifikation von Herzfrequenz und arteriellem Blutdruck führen und über die Beeinflussung durch veränderte Parameter des Säuren-Basenhaushaltes (insbesondere der Wasserstoffionenkonzentration und des Kohlendioxidpartialdruckes) auch entsprechend modifizierte Impulse auf das Kreislaufzentrum (84).

Das Kompartiment des extracellulären Extraneuralraumes ist von dem des Zentralnervensystems funktionell durch die Blut-Hirn-Schranke getrennt. Letztere, eine zweischichtige Lipoproteidmembran, hat folgende Hauptaufgaben zu erfüllen (97):

1. Schutz der Hirnzellen gegen eine Säuren-Basen-Desäquilibrierung im Extracellularraum
2. Regulation des Säuren-Basenhaushaltes und der alveolären Ventilation durch pH-sensible Rezeptoren im Bereich der Medulla oblongata
3. Autoregulation der cerebralen Hirndurchblutung (CBF), die fest mit dem arteriellen Kohlendioxidpartialdruck gekoppelt ist
4. Osmoregulative Steuerung des intracerebralen Ionenmilieus durch selektiven Ionentransport (gegenüber dem Extracellulärraum).

Die Permeabilität der Blut-Hirn-Schranke ist für Wasser, Kohlendioxid, Sauerstoff, Glucose und Harnstoff besser als z.B. für alle ionisierten Stoffe, wie Natrium, Kalium, Chlorid, Hydrogencarbonat und Lactat. So beträgt die Äquilibrierungszeit für Wasser z.B. nur 20 Sekunden bis zu 3 Minuten im Gegensatz zum Natrium mit 21 - 62 Stunden zwischen Plasma und Liquor.
Somit herrschen auf beiden Seiten sowohl dem Stoffwechsel als auch der Organfunktion angepaßte, unterschiedliche physikochemische Milieuverhältnisse. Dennoch bleibt die gegenseitige funktionelle Beeinflussung erhalten, so daß zusammengefaßt formuliert werden kann: eine cerebrale Funktion ohne übrige Körperfunktion ist ebensowenig möglich als umgekehrt.
Auf einige Besonderheiten der Säuren-Basenregulation im Zentralnervensystem und im Liquor cerebrospinalis soll im folgenden hingewiesen werden:

a) Die Blut-Hirn-Schranke bzw. Blut-Liquor-Schranke stellen weniger semipermeable Membranen als homöostatische Mechanismen dar (aktiver Chlorid- und Natriumtransport, Carboanhydraseaktivität im Plexus chorioideus);

b) infolge technischer Gründe steht aus den cerebralen Verteilungsräumen nur die CSF zur Analyse des Säuren-Basenhaushaltes im cerebralen Extracellulärraum zur Verfügung. Das log pCO_2/pH-Nomogramm erlaubt unter Anwendung einer modifizierten Äquilibrationstechnik nach ASTRUP den Säuren-Basenstatus in der CSF quantitativ zu erfassen (103).

c) Während die Säuren-Basenregulation im Extracellulärraum direkt mit der Lunge gekoppelt ist und somit ein "offenes" System darstellt, handelt es sich in der CSF um ein gewissermaßen geschlossenes System der Säuren-Basen-haushaltsregulation, charakterisiert durch:
- Mangel an Puffersystemen (Hämoglobin, Proteine und Carboanhydrasesysteme sind praktisch nicht vorhanden);
- einen zeitlich verzögerten Bicarbonataustausch an der Blut-Hirn-Schranke (gegenüber einer prompten CO_2-Diffusion);

- eine excellente Stabilität der CSF-Säuren-Basenhaushaltsparameter.

) Diese auffallende Diskrepanz zwischen der eingeschränkten Pufferkapazität einerseits und der Stabilität des Säuren-Basenhaushaltes andererseits kann durch folgende Kompensationsmechanismen erklärt werden:

- eine enge Kopplung des Säuren-Basenhaushaltssystems in der CSF mit der Hirndurchblutung, wobei der pH der CSF die Regelgröße dieses feed-back-Mechanismus darstellt (100);
- Carboanhydraseaktivität im Plexus choriodeus und der aktive Chloridtransport als weitere Regulationsmechanismen.

) Die CSF besitzt im Normbereich einen höheren pCO_2 mit 49,5 $\pm$ 2,37 mm Hg (6,59 $\pm$ 0,32 kPa), einen niedrigeren pH-Wert (7,306 $\pm$ 0,028) und eine niedrigere HCO_3-Konzentration mit 22,69 $\pm$ 1,15 mm Hg (3,03 $\pm$ 0,15 kPa) als im arteriellen Blut.
Infolge der verzögerten Diffusion durch die Blut-Hirn-Schranke bleibt die Abweichung der HCO_3-Konzentration in der CSF wesentlich kleiner als im Blut (sowohl bei metabolischer Acidose als auch bei metabolischer Alkalose!).

Eindrucksvolle Beispiele zur letztgenannten Aussage sind durch die Anwendung einer von PRILL (103) angegebenen Regressionsgleichung für die Abhängigkeit der Bicarbonatkonzentration in der CSF zu der des arteriellen Blutes möglich.
Die von PRILL ermittelte Regressionsgleichung lautet:

$$y = 0{,}6288\ x + 7{,}4808 \qquad r = 0{,}86$$

Bezug nehmend auf die bei unseren Probandenkollektiven ermittelten Standardbicarbonatwerte im arteriellen Blut haben Berechnungen nach der Gleichung von PRILL ergeben, daß in der Serie A eine um 39,2 % und in der Serie B eine um 35,9 % geringere Abweichung des Standardbicarbonates im Liquor gegenüber den im arteriellen Blut ermittelten Werten erfolgt sein müßte.

Zusammenfassend kann also festgestellt werden, daß die metabolische Dekompensation einer Acidose im Liquor geringer ist als im extraneuralen Teil des Körpers. Wird dem Blut Kohlensäure zugegeben, so steigt dementsprechend die arterielle HCO_3-Konzentration und damit der Blut-pH in Richtung der Kompensation an.

In der CSF erfolgt ebenfalls ein H_2CO_3-Anstieg, aber in einem weit geringeren Maße als im Blut, und zwar angepaßt an das schon relativ "günstige" Ausgangsniveau, so daß eine Überkompensation vom metabolisch-acidotischen zum metabolisch-alkalotischen Bereich weitgehend vermieden wird.

Als Konsequenz aus der funktionell wichtigen Bicarbonatregulation läßt sich feststellen, daß in jedem Falle - auch bei acidotischen Bedingungen unter Säurebelastung und metabolischen Ausgangswerten unter Alkalibelastung - eine Regulation erfolgt, deren Tendenz es ist, so nah als möglich am Normalbereich zu bleiben bzw. diesen ohne Überkompensation zu erreichen.

Die Kompensationsmechanismen werden offenbar umso empfindlicher, je umfangreicher die Auslenkungen in die metabolische Dekompensation sind.

Es wird damit ein funktionell rückgekoppeltes System zur Stabilisierung des Liquor-pH über die Ventilation erkennbar (91), denn mit der Änderung der CSF-Wasserstoffionenkonzentration wird die Ansprechbarkeit der für die Atemregulation wichtigen Chemorezeptoren im unteren Hirnstamm variiert. Über eine Änderung der Ventilation und die damit einhergehende Variabilität des pCO_2 wird autoregulativ auch die arterielle Durchblutungsgröße bestimmt, mit dieser aber steht wiederum die Intensität des oxydativen cerebralen Stoffwechsels (Endprodukt: CO_2 !!) sowie der CO_2-Austausch zwischen Liquor und abfließendem Blut in Korrelation. Der beschriebene Vorgang entspricht einer insgesamt besseren pH-Stabilisation als im extraneuralen Kompartiment des Körpers.

Sieht man der Frage nach, ob eine der kritischen Grenzen des cerebralen Stoffwechsels durch die beschriebene metabolische Acidose (einschließlich der Pufferungsphase) erreicht wurde, so bleibt festzustellen:

.. Die cerebrale Durchblutung (CBF) bleibt zwischen 60 - 150 mm Hg (8,0 - 20 kPa) des arteriellen Mitteldrucks (MAP) konstant. Sämtliche in unseren Untersuchungsserien gemessenen arteriellen Blutdruckwerte über - bzw. unterschreiten diesen Grenzbereich nicht.

[illegible]. Eine Beeinflussung der CBF (im Sinne eines Anstiegs) ist erst zu erwarten, wenn der Sauerstoffpartialdruck unter 8,0 kPa (60 mm Hg) absinkt - einen solchen Abfall konnten wir bei unseren Versuchen ebenfalls nicht beobachten.

[illegible]. Durch Änderungen des Kohlenstoffdioxidpartialdrucks sind Veränderungen der cerebralen Durchblutung beobachtet worden. Zieht man die in unseren Untersuchungen ermittelten pCO_2-Auslenkungen zur Berechnung dieser Veränderungen heran, so kommt man auf Änderungsraten von 29,6 % in der Serie A und 33,8 % in der Serie B des cerebralen Blutflusses.
Das Hirn ist aber in der Lage, bei bis zu 50%iger Verminderung des CBF die dadurch verminderte Sauerstoffverfügbarkeit durch eine verbesserte O_2-Extraktion voll zu kompensieren (105).
Die CMR (cerebral metabolic rate) bleibt bis zu diesem Grenzbereich unbeeinflußt (80).

Die im Verlauf der Untersuchungen ermittelten Veränderungen der metabolischen und respiratorischen Parameter im extraneuralen Extracellulärraum dürften demzufolge keine kritischen Grenzbereiche des cerebralen Stoffwechsels erreicht haben. Daß eine Beeinflussung zentraler Chemorezeptoren (deren Existenz nicht mehr bestritten wird) durch Änderungen der Säuren-Basenhaushaltsparameter in der extrazellulären Flüssigkeit stattfindet sowie eine Modifikation der efferenten Impulse hervorruft, ist ebenfalls gesichert (52).
Die Frage nach der Art und Weise der Informationsverarbeitung sowohl der afferenten Impulse als auch der Beeinflussung von Arealen im Zentralnervensystem, die für das Zustandekommen einer fertigen efferenten Impulsantwort (bei Vorliegen einer

etabolischen Acidose im EZR) verantwortlich sind bzw. ihr
influß auf Strukturen der Herz-Kreislaufregulation ist zur
eit noch ungeklärt.
aß eine Beeinflussung solcher Bereiche, besonders der für
ie Atmung zuständigen Strukturen erfolgt, ist aus dem o.g.
rsichtlich. Die Verflechtung von Bereichen, die für die At-
ung zuständig sind, mit Bereichen, die für die Herz-Kreis-
aufregulation verantwortlich zeichnen, sind durch KOEPCHEN
. Mitarb. (82, 84) nachgewiesen worden.
in für den Symapthikotonus verantwortlicher Bereich wurde
n weiten und schlecht abgrenzbaren Gebieten des unteren
irnstammes nachgewiesen. Der Hauptanteil der vagalen Herz-
nnervation stammt vom Nucleus ambiguus. Beide (Vagustonus
nd Sympathikustonus) werden durch benachbarte inspiratori-
che und auch exspiratorische Neurone sowie durch die Tätig-
eit limbischer und neocorticaler Gebiete moduliert (84).
ie Frage, inwieweit eine metabolische Acidose und die Zu-
uhr größerer Mengen von Natriumionen (durch die Pufferung
it Natriumhydrogencarbonat) durch Veränderungen der intra-
erebralen Osmolalität über die dadurch im Hypothalamus re-
ultierenden Veränderungen der Aktivität des sympathischen
ervensystems (117) eine Beeinflussung des Efferenzmusters
arstellen, muß ebenfalls offen bleiben.
etztendlich dürften auch emotionale Reize, die im Hypotha-
amus in einer sogenannten Abwehrzone, die gleichzeitig die
aroreflexe hemmt (57), eine Rolle bei der Modulation des
fferenzmusters der Kreislaufregulationsgrößen spielen.
ie Pufferung der metabolischen Acidose durch Natriumhydro-
encarbonat hat, wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht,
eine Beeinflussung der zentralen Verarbeitung der Afferen-
en bezüglich der Herz-Kreislaufregulation erbracht.

.3.2. Einfluß der metabolischen Acidose auf periphere Rezeptoren

ür die Regulation des kardiovaskulären Systems bestehen wei wesentliche Wirkmechanismen:

. Reflexe, die das Herzzeitvolumen beeinflussen und zwar sowohl auf direktem Weg über eine Änderung der Herzfrequenz und der Kontraktionskraft, aber auch indirekt über Venentonusveränderungen und damit des venösen Rückstromes zum Herzen.

. Reflexe, die den Tonus der Widerstandsgefäße beeinflussen.

ls Stellgrößen der Herz-Kreislauf-Regulation dienen neben er Herzfrequenz und dem Schlagvolumen damit auch die Gefäßeitenverstellung und die Blutvolumenanpassung.
erschiedenste afferente Rezeptoren werden angesprochen, wenn ie ursprüngliche Kreislaufsituation verändert werden muß. ie von ihnen im Zentralnervensystem ankommenden Afferenzen erden zu einem adäquaten Antwortmuster verarbeitet und sowohl über vegetative Herznerven als auch über zirkulierende atecholamine wird dann eine Verstellung der Herzleistung erreicht.
ebenspezifischen Rezeptoren, wie den Barorezeptoren des Karotissinus und des Aortenbogens, die die Höhe des arteriellen Blutdruckes anzeigen, den Volumenrezeptoren des Niederdrucksystems, die über Blutvolumenveränderungen in diesem Bereich informieren, den Chemo- und Mechanorezeptoren der Arbeitsmuskulatur, die metabolische bzw. mechanische Veränderungen signalisieren, sind sogenannte unspezifische Afferenzen, von nicht im Kreislaufsystem lokalisierten vegetativen nd somatischen Rezeptoren wirksam, die im Zentralnervensystem, auch im Zusammenhang mit dem Atemzentrum, an der Anpassung des kardiovaskulären Systems an bestimmte Erfordernisse irksam.
us dieser Aufzählung verschiedenster Afferenzen, die zu einem Efferenzmuster verarbeitet werden, kann man ableiten, daß es kaum möglich ist, Prioritäten zu setzen. Die einzelnen Regelsysteme sind so miteinander verknüpft, daß in ausgewähl-

ten Situationen spezifische Rezeptoren gegenüber anderen eine Priorität besitzen.
Eine einfache Summation aller beschriebenen erklärt allerdings nicht das entstandene Efferenzmuster, das z.B. bei einer Arbeitsbelastung eine adäquate Herz-Kreislaufleistung gewährleistet. Potenzierende Wirkungen einiger Afferenzen und die gegenseitige Beeinflußbarkeit verschiedener Regulationszentren im Zentralnervensystem werden diskutiert.
Die in unseren Untersuchungen angesprochenen Regulationsmechanismen sollen im folgenden kurz umrissen werden.
Die relativ hohen Ausgangsherzfrequenzen bei beiden Probandengruppen sowie die relativ niedrigen Sinusarrhythmiewerte vor der Belastung wurden bereits an anderer Stelle erwähnt und sprechen für eine deutliche Vorstartreaktion mit einem geringeren parasympathischen Tonus als im Normalzustand.
Barorezeptoren des Carotissinus und des Aortenbogens melden die Höhe und die pulsatorische Steilheit des arteriellen Blutdrucks. Sie üben einen positiv addierenden Einfluß auf das Kreislaufsystem aus.
Volumenrezeptoren im Niederdrucksystem geben Auskunft über die Höhe des venösen Rückstroms zum Herzen. Druckmessungen im Lokalisationsbereichen dieser Rezeptoren ergaben bei Arbeit allerdings keinen Druckanstieg.
Beiderseits im Glomus caroticum und aorticum befinden sich Chemorezeptoren, die außer ihrem Einfluß auf die Atmung auch einen reflektorischen Einfluß auf den Kreislauf ausüben. Sie sind unter normalen (Ruhe-) Bedingungen kaum von Bedeutung, bei hypoxischen und auch hypercapnischen Zuständen spielen sie allerdings eine Rolle.
Die in der Arbeitsmuskulatur lokalisierten Chemo- und Mechanorezeptoren sind von entscheidender Bedeutung für die Regulation von Herzfrequenz und arteriellem Blutdruck. Die hier entstehenden Metabolite stellen die entscheidenden Stimuli für Stoffwechselrezeptoren dar. Aus diesen Rezeptoren stammende afferente Impulse werden über dünne markarme Fasern mit einer Geschwindigkeit von weniger als 15 m/sec. geleitet, deren freie Nervenendigungen vorwiegend perivasculär angeordnet sind (86).

Die während unserer Untersuchung ermittelten Werte des Säuren-Basenhaushaltes zeigen lediglich das Ausmaß der erreichten Arbeitsacidose an. Sie geben jedoch keine quantitative Auskunft über die Beeinflussung von vegetativen Herznerven. Die dargestellten Beziehungen zwischen Acidose, Erholungsverlauf (mit und ohne Pufferung dieser Acidose) nach einer erschöpfenden körperlichen Belastung und der Chronotropiesteuerung des Herzens sind, da nur Teilaspekte eines Stoffwechselgeschehens im Extracellulärraum erfaßt wurden, nur in einem lockeren Zusammenhang zu betrachten. Die sich intracellulär abspielenden Prozesse und die damit verbundenen Stoffwechselprozesse sind zu umfangreich, um sie innerhalb eines Untersuchungsablaufes erfassen zu können.
Einige Teilaspekte des Stoffwechsels, die aus der körperlichen Belastung resultieren und auf deren Ausmaß anhand des Acidosegrades gefolgert werden kann, sollen kurz erläutert werden.
Bekanntermaßen bewirken Wasserstoffionenkonzentrationsveränderungen Modifikationen des Kaliumspiegels im leichter zugänglichen Extracellulärraum. Bei einer Azidose kommt es zu einem Kaliumionenanstieg in diesem Raum. Der Kaliumrücktransport in die Zelle ist ein aktiver Ionentransport, der an das Vorhandensein von energiereichen Substanzen, speziell Phosphaten, gebunden ist.
Bei Belastung des Körpers, die nicht unter steady-state-Bedingungen durchgeführt wird, resultiert ein anaerober Zellstoffwechsel, der vom Reservoir der energiereichen Phosphate zeitabhängig ist und damit nur begrenzt wirksam werden kann. Ein Rückschluß auf das Ausmaß der anaeroben Glykolyse kann aus der Höhe der Lactatkonzentration im arteriellen Blut gezogen werden. Eine quantitative Aussage über die Menge der intracellulär noch vorhandenen energiereichen Phosphate läßt sich daraus allerdings auch nicht ableiten.
Als erwiesen gilt eine lineare Beziehung zwischen Herzfrequenzanstieg und Abfall des Spiegels energiereicher Phosphate im Muskel (BERGSTRÖM). Bekannt ist auch, daß die Glykolyse durch eine Acidose blockiert wird und der Phosphatverlust bei Acidose gesteigert ist.

Die o.g. Faktoren führen nicht nur zu Beeinflussungen der Stoffwechselrezeptoren in der Arbeitsmuskulatur sondern sprechen auch die Chemorezeptoren in der Aorta und den Carotiden an.
Dieselben Mechanismen wie lokale Hypoxie, Hypercapnie, Acidose und extracellulärer Kaliumanstieg, die die Herzfrequenz durch die geschilderte Rezeptorenbeeinflussung in der Arbeitsmuskulatur erhöhen, steigern auch die lokale Durchblutung im arbeitenden Muskel. In den meisten Geweben wirken zudem ADP, AMP und Adenosin als äußerst leistungsfähige Vasodilatoren.
Sind die o.g. Mechanismen der Kreislaufanpassung an körperliche Belastung schon vielschichtig, so müssen für die Untersuchungsserie mit Pufferung der metabolischen Arbeitsazidose durch Natriumhydrogencarbonat noch die Beeinflussung der Volumenrezeptoren durch ein verändertes intravaskuläres Volumen und letztendlich auch die Beeinflussung von Osmorezeptoren (in der a. carotis int. und in der Leber) durch eine veränderte Serumosmolalität (Natriumzufuhr durch die Pufferlösung) in die Interpretation der Herzrhythmusparameter mit einbezogen werden.
Über Strukturen des Hypothalamus (Ncl. supraoptici und paraventricularis) kommt es zu einer Beeinflussung des sympathischen Nervensystems (117). Ein Ausdruck dafür könnten die in der Untersuchungsserie B etwas erhöhten Herzfrequenzwerte in der Erholung, gegenüber der Serie A, sein.
Vegetative und somatische Rezeptoren üben weitere zusätzliche Reize aus. Temperaturerhöhungen, wie sie bei jeder körperlichen Arbeit auftreten, und auch Schmerzreize, wie sie bei der Infusion von konzentrierten Elektrolytlösungen auftreten können, sind weitere Beispiele.
Jahres- und tageszeitliche sowie individuelle und interindividuelle Schwankungen der Acidosevertäglichkeit sind mit Sicherheit ebenfalls Faktoren, die modifizierte Antwortreaktionen auf gleiche Reizmuster hervorrufen.
Von KINDERMANN et al. sind Ergebnisse veröffentlicht worden die besagen, daß ein menschlicher Organismus kurzfristig

ohe Acidosegrade (ph = 6,797) tolerieren kann. Er fand, daß as Elektrokardiogramm dabei einen regelrechten Stromkurvenerlauf aufwies und auch die Kreislauffunktion nicht nachteilig beeinflußt war. Diese Aussagen stehen im Gegensatz zu derexperimentellen Untersuchungen, wo bei vergleichbaren zidosegraden Kontraktilitätsveränderungen und eine Abnahme es peripheren Widerstandes gefunden wurden. Gleiche Aussagen sind auch aus der Klinik bekannt, wo pH-Werte von unter ,8 nicht mehr mit dem Leben vereinbar sein sollen.
ARESS et. al. (21) konnten zeigen, daß die Zufuhr von Natriumhydrogencarbonatlösung bei Acidose zur Zunahme der yokardkontraktilität führen soll, die nicht durch eine Volumenzunahme bedingt ist. Dieses Ergebnis zeigt, daß auch okale Mechanismen, die direkt am Myokard wirksam werden, zu berücksichtigen sind.
ie Erholungszeit nach einer erschöpfenden Belastung, in enen die Stoffwechselparameter Kalium und Phosphate, die auptsächlich als Stimuli der muskulären Stoffwechselrezeptoren angesehen werden, sich wieder dem Ausgangsniveau vor er Belastung nähern, wird unterschiedlich beurteilt. nterschiedliche Belastungsmuster pro Zeiteinheit, individuelle Trainiertheit bzw. Acidosetoleranzbereiche und unterschiedliche Beteiligung von Muskelgruppen an der Belastung assen kaum eine einheitliche Rückstellkinetik der Stoffwechselparameter erwarten.
ie Möglichkeit, daß gespeichertes Kohlendioxid und/oder ein esenkter pH-Wert zusätzliche Stimuli für die Stoffwechselezeptoren in der Erholungsperiode sind, werden in der Literatur diskutiert (122).
a beide Größen in relativ kurzer Zeit in unserer Untersuhungsserie B zum Ausgangsniveau zurückgeführt werden konnen, die Herz-Kreislaufregulation aber nicht beeinflußt wurde, können wir diese Aussage nicht bestätigen. Es müssen andere Stoffwechselparameter sein, die in der Erholungsphase die entsprechenden Rezeptoren im Muskel weiterhin beeinflusen.
Zusammenfassend ist festzustellen:

. Durch emotionelle Reaktionen kann die Muskeldurchblutung nur um den Faktor 3 - 5 ansteigen.

. Bei einer arbeitsbedingten Durchblutungssteigerung beträgt dieser Faktor 20 - 30, neurale Einflüsse sind daran kaum beteiligt.

. Die lokal-metabolische Steuerung der Muskeldurchblutung und der kapillären Austauschfläche kann als ein geschlossener Funktionskreis mit den Merkmalen einer Regelung betrachtet werden.

. Eine diesen beeinflussende Faktorenkombination ist anzunehmen. Ihre Zusammensetzung ist noch nicht restlos aufgeklärt.
Sauerstoffmangel verbunden mit einer Hyperkaliämie, Veränderungen des osmotischen Druckes (bedingt durch Creatinphosphatspaltung und Lactatproduktion), Erhöhung der anorganischen Phosphate im Extracellulärraum sind Faktoren, die, wahrscheinlich zusammengefaßt in einem Komplex, den Anstieg der Durchblutung, die vergrößerte kapilläre Austauschfläche, eine verbesserte Energieversorgung und letztlich einen beschleunigten Abtransport des Faktorenkomplexes selbst, ausreichend erklären könnten.

. Zentralnervöse und periphere Regulationsprinzipien dürften bei o.g. aufgezeigtem Mechanismus nur eine untergeordnete Rolle spielen.

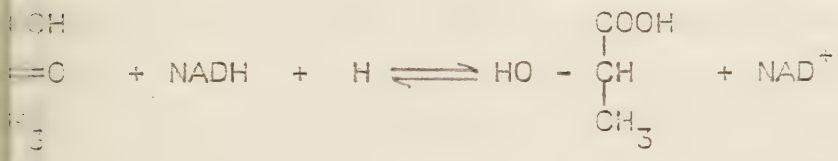
.3.3. Lactatmetabolismus, Einfluß auf zentralnervöse und periphere Rezeptoren

ie Herzrhythmusparameter (Herzfrequenz und Sinusarrhythmie) eigten im Erholungsverlauf in beiden Untersuchungsserien nge funktionale Zusammenhänge zur arteriellen Lactatkonzenration, die straffer sind als zu anderen Größen des Säurenasenhaushaltes.
iese Tatsache rechtfertigt es, den Lactatmetabolismus und ventuelle Auswirkungen auf periphere und zentralnervöse trukturen der Kreislaufregulation etwas näher darzustellen.

r Abbau von Glucose im Organismus kann sowohl auf aerobem s auch auf anaerobem Wege vonstatten gehen. Beide Wege sind s zur Stufe des Pyruvats identisch. Bei Abwesenheit von uerstoff überträgt NADH sein H-Ion auf Pyruvat unter Bil-ng von Lactat. Die durch die Lactatdehydrogenase katalysier- Umwandlung ist reversibel. Die Lage des Gleichgewichtes ngt von der Größe des zellulären Redoxpotentials ab, das ch durch den Quotienten

$\frac{NAD^+}{NADH}$ ausgedrückt werden kann.

e chemische Reaktionsgleichung für den beschriebenen Vor-ng stellt sich dann folgendermaßen dar:



Pyruvat L - Lactat

e Lactatbestimmung ermöglicht auch dann noch eine Beurtei-ung der aktuellen Stoffwechsellage, wenn der pH-Wert durch ufferung ausgeglichen ist und damit einen normalen Säuren-senstatus vortäuscht. Ein Beispiel aus der Untersuchungs-erie B mag dies verdeutlichen. In der 24. Minute der Erho-ung betrug der pH-Wert 7,40 bei einem Lactatwert von 11,3 mol/l.

usgangspunkt für die Lactatbildung ist demnach fehlender uerstoff. Bei Übergang von Ruhe zu intensiver körperlicher rbeit resultiert eine arbeitsbedingte Steigerung der Muskel-urchblutung um den Faktor 20 - 30, mitverbunden ist eine Er-uhung der Sauerstoffausschöpfung um den Faktor ca. 3,5. raus kann sich eine Steigerung der Sauerstoffaufnahme um ast 100 % ergeben.

uskeldurchblutung und Sauerstoffaufnahme werden mit Beginn iner Muskeltätigkeit nicht schlagartig geändert. Die Gefäß-rweiterung beginnt bereits innerhalb einer Sekunde nach Ar-eitsbeginn, während sich ein adäquates Durchblutungsniveau ber erst nach etwa 30 - 60 sec. eingestellt hat.

s resultiert eine Sauerstoffschuld. 5 - 10 sec. nach Arbeitsbeginn steigt die Konzentration des Muskellactats. ie Glykolyse kommt schneller in Gang als die oxydativen msetzungen. Bei Belastungen mit mehr als 50 - 60 % der aximalen Sauerstoffaufnahme kommt es zu einem Anstieg der actatkonzentration. Bei weiterer Erhöhung der Arbeitsintenität auf 70 - 80 % der max. O_2-Aufnahme steigt auch der actatgehalt im Blut an. Bei Belastungen im Bereich der max. auerstoffaufnahme ist die Arbeit nur wenige Minuten durchuhalten (8, 79).

ach Beendigung der Arbeit muß die Sauerstoffschuld wieder sgeglichen werden. Sauerstoffaufnahme, Atemminutenvolumen d Herzzeitvolumen kehren nach Arbeitsende in einer expoentiell verlaufenden Kurve zur Ausgangslage zurück. (Die rhöhte Sauerstoffaufnahme dauert ca. 60 min.).

bei verläuft die Tilgung nach einer Exponentialfunktion it 2 Zeitkonstanten:

. Phase (= schnell, alaktazid) - ca. 4 Minuten dauernd
Es resultiert eine Wiederauffüllung der Phosphatspeicher, eine Reoxydierung von Myoglobin und Hämoglobin.

. Phase (= langsam, laktazid)
mit einer Metabolisierung des gebildeten Lactats.

in relativ geringer Teil des Lactats wird dabei für die luconeogenese in der Leber verwendet, der größere Teil ient als Substrat für oxydative Prozesse.

twas näher muß in diesem Zusammenhang auf die Modifikationen er energiereichen Phosphate im Rahmen der Stoffwechselbeastung eingegangen werden, die ja, wie im Abschnitt 4.3.2. eschrieben, eine entscheidende Aufgabe in der Funktion der uskulären Stoffwechselrezeptoren besitzen.

ei Beginn der Muskeltätigkeit kommen eine Reihe von vegetaiven Reaktionen in Gang. Am eindruckvollsten sind Umstellunen in der Zirkulation und der Ventilation. Wesentliche Mehanismen werden durch Katecholamine, Insulin und Hypophysenorderlappenhormone in Gang gesetzt. In ihrem Ergebnis kommt

s zur ATP-Spaltung, einer Zunahme der ADP-Konzentration und nergiereicher Phosphate, die ihrerseits die energieliefern-en Prozesse stimulieren und so die Wiederherstellung des ge-örten Energiegleichgewichtes fördern.
in System, das schlagartig auf ATP-Veränderungen (z.B. beim bergang von Ruhe zu körperlicher Arbeit) reagiert, ist die reatinkinasereaktion. Sie besitzt allerdings nur geringe eserven. Eine Störung des ATP-Gleichgewichts führt zu Mi-ochondrienschwellungen. Erst bei einer beträchtlichen Stö-ung des ATP-Gleichgewichts vollzieht sich dann die Aktivie-ung der Glykolyse. Ihr Schlüsselenzym ist die Phosphofruc-okinase. Deren Aktivität wird durch eine ATP-Konzentrations-rhöhung, Zitrat und eine Azidose unterdrückt und durch ADP, MP und anorganisches Phosphat, sowie durch eine Alkalose esteigert.
ei anaerobem Stoffwechsel sammelt sich ein großer Teil des actats in der Zelle an, da die Zellmembran der Diffusion nen erheblichen Widerstand entgegensetzt. So kann erklärt erden, daß das Maximum der Lactatproduktion erst 2 - 3 Mi-uten nach Belastungsende im Blut nachweisbar ist (93). Die etabolisierung erfolgt in der Leber, der nicht arbeitenden uskulatur, den Nieren und im Myokard. Selbst bei angestreng-er körperlicher Arbeit vermag das Myokard dem Blut weiter-n aktiv Lactat zu entnehmen. Diese Fähigkeit resultiert aus er Zunahme der Myokarddurchblutung um das 4 - 5fache, keine nahme des pO_2 in den Coronarvenen im Gegensatz zu den Ex-remitätenvenen, so daß der Herzmuskel ständig mit der sei-er Arbeit entsprechenden Menge von Sauerstoff versorgt wird 79). Glykogen-, CPK- und ATP-Spiegel im Myokard wiesen auch ei maximaler Muskeltätigkeit praktisch keine Veränderungen uf.
rotz der Metabolisierung des Lactats kann es zu einem wei-eren Anstieg seiner Konzentration im Blut kommen, die nicht ur allein als Ergebnis einer Überproduktion, sondern auch urch einen Abfall der Metabolisierungsrate der Leber ange-ehen werden muß (24). Die Metabolisierungsrate wird auch aus ntersuchungen von HUBBARD (61) ersichtlich, der während

iner 30minütigen submaximalen Belastung 35 - 68 % des vor-
er radioaktiv markierten Lactats als 14-CO_2 in der Exspira-
ionsluft zurückgewinnen konnte. In Ruhe betrug diese Rate
ur 3 - 7 %. Die Verstoffwechselung des Lactats ist während
elastung also sehr viel stärker als in Ruhe.
aß eine intakte vegetative Innervation auch für chemische
orgänge im Herzmuskel von großer Bedeutung ist, zeigen Un-
ersuchungen von TROSCHANOWA. Sie fand, daß nach Vagotomie
er normale Ablauf der Oxydationsprozesse im Myokard gestört
st. Eine systematische Muskeltätigkeit führt dann nicht mehr
azu, daß sich die Fähigkeit des Myokards verstärkt, mit dem
lut zugeführte Glucose und Lactat zu entnehmen und zu oxy-
.eren.
nrend periphere Beeinflussungen durch einen erhöhten Lactat-
piegel im arteriellen Blut über energiereiche Phosphate zu
efäßweitenverstellungen führen und auch direkt am Myokard
Kontraktilitätsabnahme und Erniedrigung des peripheren Wi-
erstandes) nachweisbar sind (21), ist das Zentralnervensy-
tem weitgehend von solchen Lactatspiegelveränderungen abge-
chirmt.
ine freie Diffusion von Lactat, das bei physiologischen pH-
erten fast völlig dissoziiert vorliegt (pK-Wert = 3,86),
us dem Blut zur CSF, wird kaum auftreten. Ein Überträgersy-
tem ist für den in einer Richtung verlaufenden Lactatstrom
us dem Blut ins Gehirn von OLDENDORF (1971) beschrieben wor-
en. Dieses Carriersystem besitzt aber eine weitaus geringere
ransportkapazität als z.B. der Glucosetransfer. Eine weitere
öglichkeit der Lactatdiffusion in das ZNS wird bei einem er-
öhten osmotischen Druck des Plasmas diskutiert. Dieser Vor-
ang ist allerdings nur experimentell nachgewiesen worden und
oll ein über Stunden gehender Vorgang sein.
ine zentralnervöse Efferenz stellt die Lactatspiegelerhöhung
m Sinne einer Vorstartreaktion dar (68). Demzufolge soll der
actatspiegel umso mehr ansteigen, je stärker er bei der
igentlichen Ausführung der Belastung anwächst. Eine direkte
influßnahme der Höhe des Lactatspiegels auf periphere und/
der zentralnervöse Strukturen ist, bezogen auf unseren Un-
ersuchungsablauf, nicht anzunehmen.

4. Schlußfolgerungen

As dem bisher Diskutierten und dem Studium der entsprechenen Literatur lassen sich zusammenfassend einige Schlußfolgeungen ableiten.

r Mensch verfügt über eine Reihe von Regelmechanismen die, m Teil ineinandergreifend, den ansteigenden Leistungsanforrungen gerecht werden müssen, aber auch die durch Krankheit dingten Leistungseinschränkungen kompensieren sollen.

e Erfüllung ihrer Teilaufgaben wird durch eine Reihe lokalemischer Prozesse sowie durch humorale und nervöse Regelchanismen gewährleistet.

e Regulation des kardiovaskulären Systems kann in zwei wentlichen Wirkmechanismen zusammengefaßt werden:

Reflexe, die das Herzminutenvolumen auf direkte Weise über die Änderung der Herzfrequenz und der Kontraktionskraft des Myokards und indirekt über Venentonusveränderungen beeinflussen

. Reflexe, die den Tonus der Widerstandsgefäße beeinflussen.

erzfrequenz, Schlagvolumen, Gefäßweitenverstellung und Blutolumenanpassung sind als Stellgrößen einer Mehrfachregelung nzusehen, deren einzelne Komponenten miteinander in Wechselirkung stehen.

ach SATO (110) sind Aktivitäten der verschiedenen Anteile es afferenten Nervensystems, die auf kardiovaskuläre Funktionen Einfluß nehmen, charakteristisch im ZNS integriert nd kontrollieren den Kreislauf durch das autonome efferente ervensystem. Die Kontrollfunktionen des Kreislaufs werden urch folgende wichtige Nervensystemanteile gewährleistet:

. afferente Nerven vom Herzen
. afferente Nerven von den Blutgefäßen
. andere afferente Eingeweidenerven
. somatische afferente Nerven, die Haut und Muskeln stimulieren
. insbesondere afferente Nerven von Sinnesorganen, wie z.B. von den Gleichgewichtsorganen.

n diesem afferenten Nervensystem gibt es wichtige Rezep-
oren wie die Mechanorezeptoren, einschließlich der Deh-
ungsrezeptoren für hohen sowie niedrigen Druck, und die
nemorezeptoren.
yelinhaltige und myelinlose afferente Fasern haben zum Teil
erschiedene Charakteristika.
urch Erregung eines des oben genannten afferenten Nerven-
ystemanteils kann eine einheitliche Aktivität des Zentral-
ervensystems erzeugt werden. Verschiedene Aktivitäten auf
nterschiedlichen Ebenen des ZNS werden über neuronale Netze
ng verbunden und erzeugen die wirksame Gesamtfunktion.
eiterhin können zwei oder mehrere dieser afferenten Nerven-
ystemanteile in erregtem Zustand in Wechselwirkung treten
nd eine komplexere Integration im Zentralnervensystem her-
orrufen.
ie Verarbeitung der Informationen von speziellen Rezeptoren,
ie über die aktuelle Kreislaufsituation informieren, ge-
chieht in Strukturen des ZNS, die vorwiegend in der Medulla
blongata und in den bulbären Abschnitten der Pons lokali-
iert sein sollen (69).
ber auch Impulse aus unspezifischen (vegetativen und soma-
ischen Rezeptoren) Afferenzen, die nicht im Kreislaufsystem
okalisiert sind, beeinflussen das o.g. Zentrum, z.B. über
ie Tätigkeit des räumlich eng benachbarten Atemzentrums.
ie Anpassung der Herzleistung an veränderte Belastungsbedin-
ungen erfolgt überwiegend über das vegetative Nervensystem
it meist gleichzeitiger Verstellung der sympathischen und
arasympathischen Aktivität.
ie Kenntnis der Tonusstärken von Vagus und Sympathikus und
peziell auch ihr zeitliches Verhalten bei unterschiedlichen
eistungsanforderungen ist wesentlich für die Einschätzung
es Herz-Kreislaufsystems.
ie wesentliche Afferenz für den vegetativen Herztonus in Ruhe
cheinen die Pressorezeptoren zu sein, da die Steuerung der
erzfrequenz und ihrer Schwankungsbreite, der Sinusarrhythmie,
it der Funktion pressorezeptorischer Reflexe eng verbunden
st (84).

fferente Impulse der Pressorezeptoren werden vom Sinus carticus über den Nervus glossopharyngeus, vom arcus aortae über die Nn. depressori sinistri et dextri geleitet.
Sie bewirken eine Hemmung der sympathischen und eine verstärkte Erregung parasympathischer Strukturen in den sogenannten medullären und rhombencephalen Kreislaufzentren (69).
Allgeerscheinungen in der chronotropen Herzsteuerung ist eine Herzfrequenzabnahme und eine Sinusarrhythmiezunahme.
Neben diesem Mechanismus existieren noch zwei weitere pressorezeptorische Wirkungen auf das Herzvegetativum, die mit dem Atemrhythmus zusammenhängen:

- Blutdruckwellen II. Ordnung (entsprechen der atemrhythmisch wechselnden Erregung der Pressorezeptoren);
- Wirkungen, die durch atemrhythmische Variationen des pressorezeptorischen Reflexdurchganges hervorgerufen werden, die sich im Ausmaß der aktuellen sympathischen bzw. parasympathischen Aktivität widerspiegeln und an dem nervöse Strukturen des unteren Hirnstammes, aber auch das limbische System und sogar der Neokortex beteiligt sind (84).

Eine weitere Afferenz für die chronotrope Herzsteuerung sind die kardialen Dehnungsrezeptoren, die sich sowohl in den Ventrikeln als auch in den Vorhöfen befinden.
Die Vorhofrezeptoren unterteilt man in A- und B-Rezeptoren.
Die afferenten Impulse beider Rezeptortypen verlaufen im Nervus vagus zum medullären Kreislaufzentrum und zu höher gelegenen Hirnstrukturen (49, 74 u. 75).
Die arteriellen Chemorezeptoren haben unter Ruhebedingungen für die Kreislaufregulation nur eine geringe Bedeutung. Die neural ausgelösten Herz- und Gefäßwirkungen werden sowohl durch direkte Gefäßwirkungen als auch durch Einflüsse der Atmung auf den Kreislauf modifiziert. So wird z.B. die reflektorische Vasokonstriktion durch lokal ausgelöste vasodilatatorische Reaktionen überlagert, in deren Ergebnis Herzfrequenz und Herzminutenvolumen ansteigen (136).

..cht zuletzt können Kreislaufwirkungen auch von sogenann-
..en unspezifischen Rezeptoren, die außerhalb des Kreislauf-
..ystems liegen, hervorgerufen werden, z.B. durch afferente
..asern in der Skelettmuskulatur (2).
..TEGEMANN (122) spricht in diesem Zusammenhang von muskulä-
..en Stoffwechselrezeptoren, die durch verschiedene Metabolite
..angesprochen werden. HNIK (63) bezeichnet sie als Teil eines
..cht spezifischen peripheren Chemorezeptorensystems, das von
..ochemischen Veränderungen, die im Muskel bei Arbeit auf-
..eten, stimuliert wird. TIBES (127) bestätigt die Existenz
..uskulärer Chemorezeptoren in Tierversuchen und erbringt den
..weis, daß neben anderen Agenzien ein Ansteigen der inter-
..stitiellen Kaliumkonzentration, der Wasserstoffionenkonzen-
..ation (aufgrund der Milchsäure), der Osmolalität und weni-
..er wahrscheinlich anorganische Phosphate als Überträger an
..er Reflexauslösung beteiligt sind.
..n die sich abzeichnenden Zusammenhänge zwischen Herzrhyth-
..k und ausgewählten Stoffwechselparametern zu verifizieren,
..ßten Untersuchungen der bei STEGEMANN und TIBES genannten
..arameter im Interstitium bzw. im Intracellulärraum durchge-
..führt werden.
..ei Bestätigung der genannten Hypothesen wäre die Herzrhyth-
..uscharakterisierung durch nichtinvasive Untersuchungsanord-
..ung ein erheblicher Vorteil gegenüber der Charakterisierung
..es metabolischen Zustandes des menschlichen Körpers, zu der
..ur durch aufwendige invasive Methoden Aussagen zu erwarten
..ind.
..nwieweit sich diese Zusammenhänge dann auf die Pathophysio-
..ogie in der Klinik übertragen lassen, bleibt weiteren Un-
..ersuchungen vorbehalten.

. Zusammenfassung

s scheint denkbar, daß mit Hilfe von Untersuchungen zur egetativen Innervation des Herzens Rückschlüsse auf zen-rale Verarbeitung bzw. auf die funktionelle Organisation er vegetativen Schaltzentren möglich werden. Voraussetzung ind dazu allerdings Untersuchungen unter definierten Be-ingungen.

as in unseren Untersuchungen angewendete unblutige Bewer-ungsverfahren für die aktuellen Tonusstärken von Herzvagus zw. -sympathikus bietet die Möglichkeit, Reflexafferenzen erfassen (31) und eine semiquantitative Aussage zu tref-en. Es sollte untersucht werden:

) wie sich die Kinetik der chronotropen Herzsteuerung in der Erholungsphase nach körperlicher Arbeit darstellt und

) ob es möglich ist, die integrative Antwortreaktion zentraler Schaltstellen der Herz-Kreislaufregulation nach standardisierter körperlicher Maximalbelastung in der Erholungsphase mit Pufferung der metabolischen Acidose zu verändern.

n zwei Untersuchungsserien wurden zu diesem Zweck insgesamt 0 untrainierte männliche Probanden erfaßt, die einem kör-ergewichtsbezogenen standardisierten Belastungsprogramm auf inem Fahrradergometer unterzogen wurden. Es wurde eine sub-ektive Ausbelastung angestrebt. Dabei wurden zu festgeleg-en Zeitpunkten die Größen des Herzrhythmus (Herzfrequenz nd Sinusarrhythmie), die Blutgase (paO_2 und $paCO_2$), einige rößen des Säuren-Basenhaushaltes (base excess, pH-Wert und tandardbicarbonat), die arterielle Lactatkonzentration sowie er arterielle Blutdruck (auf unblutigem Wege) in einer 60-inütigen Erholungsphase erfaßt.

ie Probanden der Untersuchungsserie B erhielten zur Puffe-ung der erzeugten Arbeitsacidose eine einmolare Natrium-ydrogencarbonatlösung in Form einer Infusion.

usammenfassend läßt sich feststellen:

bei Arbeitsbeginn kommt es zu einer schneller erfolgenden Sinusarrhythmieabnahme gegenüber einer langsamer einsetzenden Herzfrequenzzunahme. Diese Tatsache wird als Ausdruck vorwiegend vagaler Kontrollmechanismen, die bekannterweise eine schnellere Reaktionszeit als die rein sympathikusgesteuerten besitzen, beim Übergang von Ruhe zur Belastung gedeutet.
Erst bei höheren Arbeitsintensitäten, wenn die Sinusarrhythmie bereits ihr Minimum erreicht hat, wird der weiter erfolgende Herzfrequenzanstieg durch rein sympathische Aktivitätssteigerung erreicht.
Die Abnahme der Vagusaktivität erreicht mit dem Einstellen einer minimalen Sinusarrhythmie bei einer Herzfrequenz von ca. 110 Schlägen/Minute das Ende des Steuerungsbereiches, während die Herzfrequenz noch auf Werte um 190 Schläge/Minute anstieg.
Der von uns errechnete Umschaltpunkt, also das Ende des vagalen Steuerungsbereiches, lag bei 110,2 Schlägen pro Minute. Dies entspricht dem Herzfrequenzbereich, der in der Leistungsphysiologie unter dem Begriff "Dauerleistungsgrenze" beschrieben wird.
In der Erholung nach extremer körperlicher Belastung kehren sich die oben beschriebenen Verhältnisse um. Hier ergibt sich dann zunächst eine schnelle, annähernd exponentielle Herzfrequenzrückstellung, die nach 12 Minuten der Erholungszeit ca. 80 % betrug. Danach erfolgte die Rückstellung der Herzfrequenz langsam und in straffer Korrelation zu der arbeitsbedingten Anhäufung sauerer Stoffwechselmetabolite.
Für die Rückstellung der Sinusarrhythmie kann nur eine Zeitkonstante angegeben werden, welche die Wiederherstellung des kardialen Vagustonus zeigt. Dabei schien der Zeitbedarf für den Wiederanstieg ebenfalls stark von der Metabolitenkonzentration abhängig zu sein.
In beiden Untersuchungsserien wurden etwa gleiche Ausbelastungswerte erreicht, die mit den bei anderen Untersuchern beschriebenen übereinstimmen. In der Serie, die ohne Pufferung durchgeführt wurde, erreichte die Rückstellung der Herz-

requenz im beobachteten Erholungszeitraum ihren Ausgangs-
ereich. Die Werte der Sinusarrhythmie blieben unter denen,
te in Ruhe gemessen wurden. Die Erholungsverläufe in der
erie mit Pufferung der Arbeitsacidose zeigten keine wesent-
ich andere Rückstellungskinetik der Herzrhythmusparameter.
.e Rückstellung der Parameter des Säuren-Basenhaushaltes
nne Pufferung erstreckte sich über den gesamten Erholungs-
eitraum, während die Größen des Säuren-Basenhaushaltes in
er Serie mit Pufferung erwartungsgemäß innerhalb von ca.
2 Minuten annähernd im Normalbereich lagen. In beiden Un-
ersuchungsserien erreichte die arterielle Lactatkonzen-
ration im untersuchten Erholungszeitraum nicht ihre Aus-
angswerte. Der Verlauf ihrer Rückstellung während der Zeit
er Erholung war durch Pufferung nicht zu beeinflussen.
orrelationsberechnungen haben zwischen den Parametern der
erzrhythmik (insbesondere der Sinusarrhythmie) und den Größen
es Säuren-Basenhaushaltes sowie der arteriellen Lactatkon-
entration formale Zusammenhänge nachgewiesen. Diese Befunde
chienen die vermutete Beeinflussung der Rückstellkinetik der
erzrhythmusgrößen (insbesondere der Sinusarrhythmie) durch
fferente arterielle Chemorezeptoren zu bestätigen.
ie Ergebnisse der Untersuchungsserie mit Pufferung der Ar-
eitsacidose haben den Beweis für die Richtigkeit dieser Hy-
pothese jedoch nicht erbringen können.
ie Pufferung hatte keinen Einfluß auf den Steuerungsbereich
on Vagus und/oder Sympathikus. Die Analysen lassen eher den
chluß zu, daß periphere metabolische Rezeptoren das Einstell-
erhalten des Herzrhythmus beeinflussen. In dem Maße wie die
estitution der Arbeitsmuskulatur durch den Gesamtorganismus
ollzogen wird, erfolgt auch die Rückstellung der Herzrhyth-
usparameter. Dabei sind nicht die Wasserstoffionenkonzentra-
ion, sondern (nach Ergebnissen anderer Untersucher) u.a.
onzentrationen von Kalium und anorganischen Phosphaten sowie
smolalitätsveränderungen die entscheidenden Faktoren.
er vorgegebene Erholungszeitraum war zu gering bemessen, um
ie gesamte Rückstellung der Herzrhythmusparameter und eini-
er Größen des Säuren-Basenhaushaltes sowie der arteriellen

actatkonzentration bis zur Wiederherstellung ihrer Ausgangs-
erte zu verfolgen.
n die Funktionsweise der peripheren metabolischen Rezeptoren
n Rahmen der Herzrhythmussteuerung näher charakterisieren zu
önnen, müßten Untersuchungen der bei Arbeit auftretenden Me-
abolite im Interstitium unter vergleichbaren Untersuchungs-
edingungen über einen längeren Zeitraum vorgenommen werden.
ie Beteiligung zentralnervöser Strukturen an der Steuerung
er Erholungsphase des Herz-Kreislaufsystems nach körperli-
ner Arbeit erscheint uns unwahrscheinlich.
ie Menge der zu infundierenden einmolaren Natriumhydrogen-
arbonatlösung, berechnet nach der in der Klinik zur Korrek-
ur von Acidosen üblichen Formel von ASTRUP u. MELLEMGAARD,
at sich bei unseren gesunden Probanden als zu hoch erwiesen.
us den zeitlichen Verläufen der Größen des Säuren-Basenhaus-
altes im Erholungszeitraum kann man annehmen, daß körpereige-
e Puffersysteme bis etwa zur 12. Minute nach Belastungsende
ur in unerheblichem Umfang wirksam werden.
rotz Normalisierung des base excess bzw. des pH-Wertes im
xtracellulärraum laufen in Gang gekommene körpereigene Puf-
ermechanismen weiter, die zu einer Überkompensation geführt
aben. Deshalb ist für die klinischen Belange zur Acidosethe-
apie eine langsame Gabe von Puffersubstanzen unter mehrmali-
er Kontrolle der Säuren-Basenhaushaltwerte bzw. Korrektur der
rsprünglich berechneten Puffermenge zu empfehlen.
ie dargestellten Zusammenhänge zwischen Herzrhythmik und
toffwechselparametern gestatten Rückschlüsse auf eine Resti-
ution des Organismus nach einer Arbeit. Bei Weiterführung
erartiger Untersuchungen mit den o.g. Erweiterungsvorschlägen
es Untersuchungsprogramms ist eine Präzisierung des Steue-
ungsmechanismus der Herz-Kreislaufregulation durch den Stoff-
echsel zu erwarten.
amit wären dann auch Aussagen über den Erholungszustand des
rganismus nach Belastung mit nichtinvasiven Methoden möglich.
erz-Kreislaufphysiologie, Arbeitsmedizin, Sportmedizin und
uch die klinische Kardiologie könnten in der Zukunft davon
rofitieren.

Literaturverzeichnis

ABBOUD, F. M., D. D. HEISTAD, A. L. MARK a. G. SCHMID:
Reflex control of the peripheral circulation
Progress in cardiovascular diseases
Vol. 17 (1976), 371

ALAM, M. a. F. H. SMIRK:
Observations in man on a pulsaccelerating reflex from the voluntary muscles of the legs
J. Physiol. (London) 92 (1938), 167

ANSCHÜTZ, F. u. H. C. DRUBE:
Verhandl. Dtsch. Gesell. Kreisl.forschg.
20. Tagg. 1954

Anonym:
Exercise tests in relation to cardiovascular function
WHO Techn. Report Ser. 388 (1968)

Anonym:
Test-Fibel, Klinik und Labor: Lactat
Boehringer Mannheim GmbH, Diagnostica, 1979

Anonym:
Revidierte Standardisierungsvorschläge für Ergometrie 1981
WORKING GROUP for ERGOMETRY (ICSPE)
darin: Definierte Leistungsumsatzbedingungen (ICSPE, 1967)
Med. u. Sport 21 (1981), 384

ASTRAND, P. O., T. E. CUDDY, B. SALTIN a J. STENBERG:
Cardiac output during submaximal and maximal work
J. appl. Physiol. 19 (1964), 268-274

ASTRAND, P. O. a. K. RODAHL:
Textbook of work Physiology, Circulation
Mc Graw Hill (1977), 143-205

ASTRUP, P. O. a. O. SIGGARD-ANDERSEN:
Advanc. clin. chem. 6 (1963), 1
zit. nach (44)

ASTRUP, P. O.:
Erkennung der Störungen des Säure-Basenstoffwechsels und ihre klinische Bedeutung
Klin. Wschr. 35 (1957), 749

BAJEWSKI, R. M. i I. SHUKOW:
O wlijanii dlitelnoi newesomosti na funkziju awtomatisma serdetschnoi myschzu
Kosmitscheskie issledow. 2 (1964), 936-938

2 BARTH, W.:
Die Bedeutung der Standardisierung epidemiologischer Methoden am Beispiel der Blutdruckmessung
Zschr. ärztl. Fortbild. 62 (1968), 787-789

3 van BEMMEL, J. H., C. A. SWENNE a. S. J. HENGEVELD:
Beat to beat and statistical classifikation of EKG-complexes
Proc. Symp. "The electrical field of the heart"
Brüssel, 1972

4 BODMANN, K. H., K. ECKOLDT u. B. PFEIFER:
EDV-gerechte Erfassung von Zeitintervallen
Med.-techn. Versorgung, Berlin 8 (1972), 79-81

5 BODMANN, K. H. u. B. PFEIFER:
Untersuchungen zu Methoden der Erfassung der Herzrhythmik und ihrer normalen Schwankungsbreite
Diplomarbeit (Medizin), Berlin 1973

6 BODMANN, K. H. u. B. PFEIFER:
Größe und Variationsbreite der Herzschlagfolge als Kennwerte für die Leistungsfähigkeit der Herz-Kreislaufregulation - Untersuchungen an Sportlern, Untrainierten und Hypertoniepatienten
Diss. A (Medizin), Berlin 1974

7 BODMANN, K. H., K. ECKOLDT, B. PFEIFER u. E. SCHUBERT:
Zur fortlaufenden Quantifizierung des Arrhythmieverhaltens der Herzschlagfolge
In: Neue Ergebnisse der Elektrokardiol. II (1974), 357-361

8 BRINGMANN, W.:
Kriterien der sportlichen Belastbarkeit untrainierter Erwachsener
Z. ärztl. Fortbild. 77 (1983), 185-189

9 BROD, J.:
Hämodynamik der pressorischen Reaktionen des Menschen
Cardiol. Bulletin/Acta cardiol. 14/15 (1977), 111-134

10 CALARESU, F. R., A. FAIRENS a. G. J. MOGENSON:
Central neural regulation of heart and blood vessels in mammals
Progress in Neurobiology 5 (1975), 1

11 CARESS, D. L., A. S. KISSACK, A. J. SLOVIN a. J. H. STUCKEY:
The effect of respiratory and metabolic acidosis on myocardial contractility
J. thorac. cardiovasc. surgery 56 (1968), 571-577

12 CLAUS, G. u. H. EBNER:
Grundlagen der Statistik für Psychologen, Pädagogen und Soziologen
Volk und Wissen, Berlin 1968

CLEMENT, D. L., C. L. PELLETIER a. I. T. SHEPHERD:
Role of muscular contraction in the reflex vascular response to stimulation of muscle afferents in the dog
Circ. Res. 33 (1973), 386

COHEN, P. J.:
More on lactate
Anaesthesiology V. 43 6 (1975), 614-616

DOLL, E., J. KEUL, Ch. MAIWALD u. H. REINDELL:
Das Verhalten von Sauerstoffdruck, Kohlensäuredruck, pH, Standardbicarbonat und base excess im arteriellen Blut bei verschiedenen Belastungsformen
Int. Z. angew. Physiol. 22 (1979), 327-355

DRISCHEL, H., H. LÖFFLER, N. TIEDT u. K. D. WEGNER:
Der Einfluß der Umgebungstemperatur und Luftfeuchtigkeit auf das Pulsfrequenzverhalten gesunder Menschen beim Aufstehversuch
Verh. dt. Gesell. exper. Med., Berlin 18 (1967), 159-165

DUBOIS u. DUBOIS:
Arch. intern. Med. 17 (1916), 863
zit. nach (77)

ECKOLDT, K.:
Eine einfache Laboranordnung zur automatischen Gewinnung von Intervallhistogrammen
Med.-techn. Versorgung 6 (1970), 53-55

ECKOLDT, K.:
Über die Erfassung dynamischer Meßgrößen zur Leistungsbeurteilung
Med. u. Sport 12 (1972), 139-141

ECKOLDT, K., H. CAMMANN, B. PFEIFER u. E. SCHUBERT:
The continous aquisition of the sinusarrhythmia of the human heart at rest and work
Dig. X. ICMBE
Dresden 1973, 360

ECKOLDT, K.:
Zur Beeinflussung der Herzfrequenz durch das vegetative Nervensystem
Ergebn. exper. Med. 15 (1974), 120-125

ECKOLDT, K.:
Untersuchungen über die Wirkung der vegetativen Herznerven mit Hilfe von unblutigen Meßverfahren
Diss. B (Biowiss.), Berlin 1975

ECKOLDT, K., K.-H. BODMANN, H. CAMMANN, B. GRAICHEN, K. HOPPE, B. PFEIFER, V. SCHWARZ u. A. WILKE:
Zur Bestimmung der kardialen vegetativen Tonuslage in Ruhe und bei physischer Belastung
Z. Physiother. 31 (1979), 277-283

EICHHORST, E. u. H. SIEVERT:
Untersuchungen zur Standardisierung von Belastungsuntersuchungen
Med. u. Sport 9 (1969), 378

EHRHARDT, W., H. NEUMANN, L. H. SCHMIDT u. H. WESSIG:
Säure-Basen-Gleichgewicht des Menschen
Verlag Theodor Steinkopf, Dresden 1975

EINER, G., I. NACKE u. D. REICHELT:
Referenzbereiche in der medizinischen Laboratoriumsdiagnostik SI - Erwachsene
Dresden 1980

ENGELHARDT, W. A.:
Die Beziehungen zwischen Atmung und Pyrophosphatumsatz in Vogelerythrozyten
Biochem. Z. 251 (1932), 343-368

ENGLISCH, H. J., P. BONCZACK u. K. ECKOLDT:
Fortlaufende unblutige Blutdruckmessung am Menschen
Med. u. Sport 9 (1969), 381

FLEISCH, A. u. R. BECKMANN:
Die raschen Schwankungen der Pulsfrequenz registriert mit dem Pulszeitschreiber
Z. ges. exper. Med., Berlin 80 (1932), 487-510

FLEISCHER, W. u. E. FRÖHLICH:
Elektrolytkompendium
B. SCHWABE, Basel-Stuttgart, 1960

FRANKE, K. P. a. K. ECKOLDT:
Is there any connection between cardiac vagal activity and endurance working capacity?
Proc. 28. Int. Congr. Physiol. Sci.
Budapest 1980

FRAUENDORF, H., W. GELBRICH, D. BRÄUER u. J. SCHOLZ:
Zur physischen Dauerleistungsfähigkeit von 20-30jährigen Frauen
Med. u. Sport 17 (1977), 160-161

GAMBINO, S. R. et al.:
Ann. N. Y. Acad. Sci. 133 (1966), 259
zit. nach (44)

GEIGY, I.R.:
Wissenschaftliche Tabellen
Basel 1970

GOLDSTONE, B. W. a. M. J. SIBERSTEIN:
The role of vagus nerve in cardiac adaption of exercise
Pflügers Arch. 325 (1971), 113-124

GOTTSCHALK, K. u. N. TIEDT:
Das Pulsfrequenz- und Blutdruckverhalten von Trainierten und Untrainierten bei submaximaler dosierter Belastung unter verschiedenen Klimaeinflüssen
Verh. dt. Gesell. exper. Med. 18 (1967), 101-108

GRAICHEN, B. u. A. WILKE:
Untersuchungen zur Herzfrequenzsteuerung während einer 4-wöchigen Herz-Kreislaufkur
Diss. A (Medizin), Berlin 1977

GROSS, G.:
Über die Sinusarrhythmie bei Herzkranken mit erhöhtem arteriellen Blutdruck
Z. Kreislaufforsch., Darmstadt 58 (1969), 699-705

HAKUMÄKI, M. O. K.:
Function of the left atrial receptors
Acta Physiol. Scand. 344 (1970), 1

HAUPT, A. u. H. LABITZKE:
Über das Verhalten des Schlagvolumens in Ruhe und während körperlicher Belastung bei trainierenden und untrainierten Personen (Farbstoffverdünnungsmethode)
Med. u. Sport 11 (1971), 175-179

HEISLER, N.:
Kinetic of the influx of hydrogen and lactate ions from isolated rat diaphragms stimulated in anoxia
Pflügers Arch. Suppl. Vol. 339 (1973)

HEISLER, N.:
Diagnose und Therapie von Störungen des Säure-Basenhaushaltes
Fresenius, Heft 4 (1974), 135-171

HENßGE, C. u. E. OTTO:
Die Untersuchung der Herzschlagfrequenz
in: Handbuch der Elektronik, Teil III
VEB Verlag Technik, Berlin

HERING, H. E.:
Der Sinus caroticus an der Ursprungsquelle der Carotis interna als Ausgangsort eines hemmenden Herzreflexes und eines depressorischen Gefäßreflexes
Münch. med. Wschr. 71 (1924), 702

HESS. W. R.:
Die funktionelle Organisation des vegetativen Nervensystems
Basel, 1948

HEYMANS, C. a. E. NEIL:
Reflexogenic areas of the cardiovascular system
Churchill, London 1958

7 HILTON, S. M.:
Inhibition of baroreceptor reflexes during the defluxe reaction
J. Physiol. (London) 165 (1963), 56

8 HOHORST, H. J.:
in: BERGMEYER, Methoden der enzymatischen Analyse, Vol. II, 1425 Verlag Chemie, Mannheim 1970

9 HOLLMANN, W.:
Höchst- und Dauerleistungsfähigkeit des Sportlers
Johann Ambrosius Barth Verlag, München 1963

10 HOLLMANN, W.:
Der Mensch an den Grenzen seiner körperlichen Leistungsfähigkeit
Dt. Z. Sportmedizin 32 (1981), 247-250 und 274-277

11 HUBBARD, J. L.:
The effect of exercise on lactate metabolism
J. Physiol. 231 (1973), 1-18

12 HNIK, P.:
Activation of muscle afferents induced by muscular work
in: Physical fitniss. Proc. Sat. Symp. 25 IUPS Congr. Prag 1971 Ed.: V. SELIGER, S. 189-192

13 HNIK, P.:
Peripheral neural control of cardiovascular and respiratory responses to isometric exercise
Proc. 28. Int. Congr. Physiol. Sci.
Budapest 1980

14 ISRAEL, S., H. KUPHARDT, H. BUHL, G. NEUMANN, R. LORENZ u. W. SCHMIDT:
Komplexe Untersuchungen über die Wirkungen einer erschöpfenden Extensionsbelastung bei Männern mittleren Alters
Med. u. Sport 14 (1974), 193-231

15 ISRAEL, S.:
Quantifizierung der Funktionsunterschiede von ausgeprägten Sportherzen und sogenannten Normalherzen
Z. ärztl. Fortbild. 69 (1975), 767

16 ISRAEL, S.:
Sportmedizinische Positionen zu Leistungsprüfverfahren im Sport
Med. u. Sport 19 (1979), 28-35

17 ISRAEL, S.:
Die physiologischen Auswirkungen einer schweißbedingten Rehydratation
Med. u. Sport 20 (1980), 300-306

JAKOWLEW, N. N.:
Sportbiochemie
Sportmed. Schriftenreihe, Bd. 14
Johann Ambrosius Barth Verlag, Leipzig 1977

JÄNIG, W.:
Das vegetative Nervensystem
in: SCHMIDT, R. F. u. G. THEWS: Physiologie des Menschen
Springer Verlag (Berlin-Heidelberg-New York), 1977

JANUSCHKEWITSCHUS, S., W. GRABAUSKAS i D. SHEMAITITE:
Issledowanie reguljazii sinusogo ritma serdza po statistitscheskim charakteristikam ritmogrammy u bolnych gipertonitscheskoi i ischemitscheskoi bolesnju serdza
in: Ritm serdza w norme i patologii, Wilnjus 1970

JOHANNSEN, B.:
Circulatory responses to stimulation of somatic afferents
Acta Physiol. Scand. 57 (1962), Suppl. 5, 198-200

JORDAN, H.:
Die kurzfristigen Schwankungen der Herzperiodendauer des Menschen
Schriftenreihe Z. ges. inn. Med. 17
Cardiol. 10 (1963), 136-178

JORDAN, H.:
Das rhythmologische Verhalten (Streubreite) der Systolen- und Diastolendauer in Ruhe und unter körperlicher Belastung
Z. ges. inn. Med. 28 (1973), 394-399

KAPPAGODA, C. T., R. I. LINDEN a. H. M. SNOW:
Arrial receptors and heart rate: the efferent pathway
J. Physiol. 249 (1975), 581

KAPPAGODA, C. T., R. I. LINDEN a. N. SIVANANTHAN:
The nature of the atrial receptors responsible for a reflex increase in heart rate in the dog
J. Physiol. 291 (1979), 393

KARRASCH, K. u. E. A. MÜLLER:
Das Verhalten der Pulsfrequenz in der Erholungsphase nach körperlicher Belastung
Arbeitsphysiologie 14 (1951), 369-382

KEIDEL, W. D.:
Kurzgefaßtes Lehrbuch der Physiologie
G. Thieme Verlag (Stuttgart), 1973

KEUL, J., E. DOLL, D. KEPPLER u. H. REINDELL:
Die Veränderungen arterieller Substratspiegel unter dem Einfluß körperlicher Arbeit
Int. Z. angew. Physiol. 22 (1966), 356-385

KEUL, J. a. E. DOLL:
The influence of exercise and hypoxia on the substrate uptake of human heart and human sceletal muscles
in: PORTMANS, J. R. (Ed.): Biochemistry of exercise
Medicine and sport, Vol. 3, 41-46 Basel 1969

KETY, S. S. a. C. F. SCHMIDT:
The determination of cerebral blood flow in man by use of nitrous oxide in low concentrations
Amer. J. Physiol. 143 (1945), 53

KINDERMANN, W., J. KEUL u. H. REINDELL:
Grundlagen zur Bewertung leistungsphysiologischer Anpassungsvorgänge
Dtsch. med. Wschr. 99 (1974), 1372-1379

KOEPCHEN, H. P. u. W. THURAU:
Über die Entstehungsbedingungen der atemsynchronen Schwankungen des Vagotonus (Respiratorische Arrhythmie)
Pflügers Arch. 269 (1959), 10-30

KOEPCHEN, H. P., P. H. WAGNER u. H. D. LUX:
Funktionelle Bestimmung und Differenzierung des efferenten Zeitbedarfs für die vagale Herzverlangsamung
Pflügers Arch. 273 (1961), 431-442

KOEPCHEN, H. P.:
Neurophysiologische Grundlagen der nervösen Steuerung der Herzfrequenz, insbesondere ihre atemrhythmischen Schwankungen
Med. u. Sport 17 (1977), 136-140

KOPSE, J., E. REBOHLE, W. REIMER, R. STANGENBERG u. U. TITTELBACH:
Erfahrungen mit einem Herz-Kreislauf-Trainingsprogramm im Rahmen eines arbeitsmedizinischen Dispensaires
Med. u. Sport 22 (1982), 178-182

KÜCHLER, G.:
Motorik - Steuerung der Muskeltätigkeit und begleitende Prozesse
Georg-Thieme-Verlag, Leipzig 1983

LANGE, V.:
Eigenschaften von Maßen der Herzrhythmusvariabilität und deren Bedeutung für Variabilitätsaussagen unter Ruhe- und Belastungsbedingungen
Arbeitstagung "Steuerung des Herzthythmus",
1983 (Bad Liebenstein)

LAURIG, W. u. U. PHILIPP:
Veränderungen der Pulsfrequenzarrhythmie in Abhängigkeit von der Arbeitsschwere
Arbeitsmed., Sozialmed., Arbeitshyg. 5 (1970), 184-188

9 LAURIG, W., H. LUCZAK u. U. PHILIPP:
Ermittlung der Pulsfrequenzarrhythmie bei körperlicher Arbeit
Int. Z. angew. Physiol. 30 (1971), 40-51

0 LÖBL, H. u. K. ECKOLDT:
Tagesprofil der Schwankungsbreite des Histogramms der menschlichen Ruheherzfrequenz
Ergebn. exper. Med. 8 (1972), 151-157

1 LOESCHKE, H. H.:
Der Säure-Basenstatus des Liquor cerebrospinalis und seine Regulation durch die Lungenventilation
Klin. Wschr. 50 (1972), 581-593

2 LOESCHKE, H. H. (ed.):
Acid base homeostasis of the brain extracellular fluid
Symposium Bochum, 1975
Georg-Thieme-Verlag, Stuttgart 1976

3 MARGARIA, R.:
Energiequellen der Muskelarbeit
Sportmed. Schriftenreihe Bd. 13
Johann-Ambrosius-Barth-Verlag, Leipzig 1982

4 MASTER, etal.:
Normal blood pressure and hypertension
Lea & Febiger, Philadelphia 1952
zit. nach (44)

5 MELLEMGAARD, K. a. P. ASTRUP:
The quantitative determination of surplus amounts of acid or base in the human body
Scand. J. Clin. Lab. Invest. 12 (1960), 187-199

6 MELLEROWICZ, H.:
Ergometrie
Urban & Schwarzenberg, 2. Auflage
München-Berlin-Wien, 1975

7 NEMES, C., M. NIEMER u. G. NOACK:
Datenbuch Anaesthesiologie
Gustav-Fischer-Verlag (Stuttgart-New York), 1979

8 NIEMER, M. u. C. NEMES:
Datenbuch Intensivmedizin
Gustav-Fischer-Verlag (Stuttgart-New York), 1979

9 NOLL, F.:
in: H. U. BERGMEYER: Methoden der enzymatischen Analyse
3. Aufl., Bd. II
Verlag Chemie, Weinheim (1974), 1521

100 PAVLIN, E. G.:
Chemical control of ventilation
Refresher courses in Anaesthesiology 4 (1976), 63

101 PFEIFER, B., K. H. BODMANN, H. CAMMANN u. K. ECKOLDT:
Automatisierte Berechnung des Arrhythmieverhaltens der Herzfrequenz unter körperlicher Belastung
in: E. SCHUBERT: Neue Ergebnisse der Elektrokardiologie II, Jena 1974

102 PFEIFER, B.:
Zur normalen Entwicklung der chronotropen Steuerung des Herzens beim Menschen sowie deren Veränderung bei Erkrankungen im Herz-Kreislaufsystem
Diss. B, Medizin, Berlin 1981

103 PRILL, A.:
Säure-Basen-Gleichgewicht im Liquor cerebrospinalis und Stabilisierung zentralnervöser Funktionen
Wiss. Informationen (FRESENIUS) Heft 4 (1974), 176-213

104 RANKE, O.F.:
Physiologie des Zentralnervensystems vom Standpunkt der Regelungslehre
Urban & Schwarzenberg, München 1960

105 REIVICH, M.:
Amer. J. Physiol. 206 (1964), 25

106 ROSE, G. A., H. BLACKBURN, R. F. GILLUM a. J. R. PRINEAS:
Cardiovascular Survey Methods Sec. Ed.
Geneva: WHO 1982

107 ROTH, W. u. K. ECKOLDT:
Zum Verhalten der Parameter des Säure-Basenhaushaltes während Belastung bei Trainierten und Untrainierten
Verh. Dt. Gesell. f. exper. Med. 18 (1967), 167-175

108 RUSHMER, R. F.:
Constancy of stroke volume in ventricular responses to exertion
Amer. J. Physiol. 196 (1959), 745-750

109 SALTIN, B.:
Aerobic and anaerobic work capacity after dehydratation
J. appl. Physiol. 19 (1964), 1125

110 SATO, A.:
Neural reflex control of the heart - introduction
Proc. 28. Int. Congr. Physiol. Sci.
Budapest 1980

111 SCHMIDT, D. u. K. W. SCHULZ:
Gesundheitszustand, körperbauliche Voraussetzungen sowie Komponenten der physisch-sportlichen Leistungsfähigkeit von Studenten
Med. u. Sport 23 (1983), 214-217

112 SCHLOMKA, G.:
Untersuchungen über die physiologische Unregelmäßigkeit des Herzschlages
Z. Kreislauf-Forsch. 13 (1936), 473-492

113 SCHUBERT, E.:
Die Bedeutung der Leistungsüberwachung und -steuerung für die Arbeitsfähigkeit des menschlichen Organismus
Med. u. Sport 4 (1964), 108

114 SCHUBERT, E.:
Welche Erkenntnisse sind aus Untersuchungen der Herzrhythmik zu erwarten?
Arbeitstagung "Steuerung der Herzrhythmik", 1983 (Bad Liebenstein)

115 SCHWARZ, V.:
Die Beeinflussung der Herzfrequenz und der Sinusarrhythmie durch pharmakologische Blockade in Ruhe und bei ergometrischer Belastung
Med. u. Sport 17 (1977), 148-149

116 SEVERINGHAUS, J. W.:
Blood gas calculator
J. appl. Physiol. 21 (1966), 1108

117 SIEGENTHALER, W.:
Wasser- und Elektrolythaushalt
in: Klinische Pathophysiologie
G. Thieme-Verlag Stuttgart 1973, S. 189-214

118 SIGGAARD-ANDERSEN, O.:
The acid base states in the blood
Scand. J. clin. lab. Invest. 15 (1963), Suppl. 70

119 SJÖSTRAND, T.:
Die pathologische Physiologie der Korrelation zwischen Herz und Gefäßsystem
Verh. Dtsch. Ges. Kreislauff. 22 (1956), 143

120 STEGEMANN, J.:
Zum Mechanismus der Pulsfrequenzeinstellung durch den Stoffwechsel
Pflügers Arch. 276 (1963), 481-524

121 STEGEMANN, J., H. MÜLLER-BÜTOW, H. GEISEM u. M. GOTHE:
Zur regeltheoretischen Analyse des Blutkreislaufes I.-IV.
Pflügers Arch. 287 (1966), 247-285

122 STEGEMANN, J. a. T. KENNER:
A theory on heart rate control by muscular metabolic receptors
Arch. Kreislaufforsch. 64 (1971), 185-214

123 STOBOY, H. u. H. NÜSSGEN:
Zschr. Kreisl.forschg. 45 (1957), 820

124 STRAUZENBERG, S. E.:
Umstellung und Anpassung des kardiovaskulären Systems bei sportlicher Belastung
Med. u. Sport 18 (1978), 164-171

125 STRAUZENBERG, S. E.:
Standardisierung von Leistungsprüfmethoden unter interdisziplinärem Aspekt
Med. u. Sport 19 (1979), 166-168

126 STRASSER, H.:
Beurteilung ergonomischer Fragestellungen mit Herzfrequenz und Sinusarrhythmie
Int. Arch. Arbeitsmed. 32 (1974), 261-287

127 TIBES, U.:
On reflex control of exercise hyperpnea (VE) from muscular receptors
Proc. 28. Int. Congr. Physiol. Sci.
Budapest 1980

128 TZANKOFF, S. P. a. A. H. NORRIS:
Age-related differences in lactate
Distribution kinetics following maximal exercise
Eur. J. appl. Physiol. 42 (1979), 35-40

129 ULMER, W. T. u. G. REICHEL:
Untersuchungen über die Altersabhängigkeit der alveolären und arteriellen Sauerstoff- und Kohlensäuredrucke
Klin. Wschr. 41 (1963), 1

130 ULMER, H. V.:
Ein rechnerisches Kriterium zur Bestimmung der Dauerleistungsgrenze
Int. Z. angew. Physiol. 27 (1969), 299-310

131 WARNER, H. R. a. R. O. RUSSEL:
Effect of combined sympathetic and vagal stimulation on heart rate in the dog
Circul. Res. 24 (1969), 567-573

132 WARNER, H. R. a. A. COX:
A mathematical model ofheart rate control by sympathetic and vagus efferent information
J. appl. Physiol. 17 (1962), 349-355

133 WEBER, E.:
Grundriß der biologischen Statistik
G. Fischer Verlag, Jena 1961

[134] WENNERGREN, G., R. LITTLE a. B. ÖBERG:
Studies on the central integration of excitatory chemoreceptor influences and inhibitory baroreceptor and cardiac receptor influences
Acta Physiol. Scand. 96 (1976), 1

[135] WILKE, A., K. ECKOLDT u. B. GRAICHEN:
Das Verhalten von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie bei sprungförmiger Ergometerbelastung unterschiedlicher Intensität Med. u. Sport 17 (1977), 141-143

[136] WITZLEB, E.:
Funktionen des Gefäßsystems
in: SCHMIDT, R. F. u. G. THEWS: Physiologie des Menschen
Springer-Verlag (Berlin-Heidelberg-New York), 1977
S. 387

[137] ZHUKOWSKY, V. D., E. M. KUTERMAN, M. E. CHERVYAKOV i. V. ODOVENKO:
Automatic analysis of sinus rhythm
Dig. X ICMBE, Dresden 1973

T h e s e n

z u r A r b e i t

Untersuchungen zur Rückstellkinetik der Herzrhythmusparameter nach maximaler körperlicher Belastung ohne und mit Pufferung der Arbeitsacidose

vorgelegt von

Dipl.-Med. Winfried Dinter Wolfgang Rielke

.. Überlegungen und Untersuchungen zu Fragen der Regulationsmechanismen für die Festlegung von Herzrhythmusparametern in Beziehung zu Belastung und Leistungsfähigkeit und die Gestaltung der Dynamik ihrer Anpassung eröffnen Zugang zu neuen pathogenetischen Erkenntnissen über Reaktionen der Herz-Kreislaufregulation.

2. Zur Bestimmung des aktuellen Zustandes bzw. der Veränderungen der integrativen Funktion vegetativer Schaltstellen der Herz-Kreislaufregulation steht ein unblutiges Bewertungsverfahren zur Verfügung, das über eine kontinuierliche Erfassung der Herzperiodendauer die computermäßige Berechnung der Herzrhythmusgrößen (Herzfrequenz und ihrer Schwankungsbreite, der Sinusarrhythmie) ermöglicht.

3. Das Wertepaar Momentanherzfrequenz/Sinusarrhythmie ist ein Maß für die Tonuslage des vegetativen Nervensystems. Während die Sinusarrhythmie fast ausschließlich der Beeinflussung durch die chronotrope Aktivität des cardialen Vagus unterliegt, wird die Herzfrequenz bis zu einem Umschaltbereich von ca. 110 bis 120 Schlägen/min. im wesentlichen durch Rückgang des cardialen Vagustonus bei geringer Sympathikusaktivierung, darüber hinaus bei weiterer Belastung ausschließlich durch weitere Zunahme der sympathischen Innervationsstärke des Herzens gesteuert.

4. Herzfrequenz und Sinusarrhythmie zeigen eine unterschiedliche Dynamik für die Belastungs- und Erholungseinstellung, die dem Wesen ihrer unterschiedlichen Steuerung entspricht.

   4.1. Die Rückstellung der Herzfrequenz verläuft in zwei Phasen, die in eine schnelle (quasiexponentielle) und eine langsame (annähernd lineare) Phase unterteilt werden kann.

   4.2. Die Rückstellung der Sinusarrhythmie auf Ausgangswerte verläuft mit einer zeitlinearen Konstanten.

5. Die in Abhängigkeit von der Schwere einer Belastung mit unterschiedlichem Zeitbedarf erfolgende Rückstellung von Herzfrequenz und Sinusarrhythmie im Erholungszeitraum wirft die

Frage auf, inwieweit Zusammenhänge zwischen der Rückstellkinetik der Herzrhythmusparameter, insbesondere der Sinusarrhythmie und der Wiederherstellung des metabolischen Gleichgewichts des Organismus bestehen.

. Es wurden in zwei Analysen die Rückstellkinetik der Herzrhythmusparameter Herzfrequenz und Sinusarrhythmie, einige charakteristische Größen des Säuren-Basenhaushaltes und der arteriellen Lactatkonzentration über einen Zeitraum von 60 Minuten untersucht.

. Insgesamt 40 Probanden wurden einer maximalen Belastung auf einem Fahrradergometer unterzogen. Die Untersuchungen wurden nach einem standardisierten körpergewichtsbezogenen Belastungsprogramm durchgeführt.

7.1. Neben den Größen der Blutgase und des Säuren-Basenhaushaltes wurde die arterielle Lactatkonzentration, der arterielle Blutdruck (auf unblutigem Wege) und die Größen des Herzrhythmus (Herzfrequenz und Sinusarrhythmie) in Ruhe, zum Zeitpunkt der Ausbelastung und in einer 60minütigen Erholungsphase nach einem vorgegebenen Zeitraster erfaßt.

7.2. Während bei 20 Probanden die Werte in einer unbeeinflußten Erholungsphase registriert wurden, erhielten weitere 20 Probanden einer 2. Untersuchungsserie eine Puffersubstanz infundiert, deren Menge nach der in der Klinik üblichen Formel, entsprechend der Höhe des base excess und des Körpergewichts errechnet wurde.

. Es wurden bei beiden Probandenkollektiven vergleichbare Ausbelastungswerte (Herzrhythmusparameter und Säuren-Basenhaushaltswerte) erreicht, die mit den von anderen Untersuchern beschriebenen übereinstimmen.

8.1. Der Erholungszeitraum der Probandengruppe ohne Pufferung war, bezogen auf die Herzrhythmusparameter, durch eine Rückstellung der Herzfrequenz in den Bereich der Ausgangswerte gekennzeichnet, während die Werte der Sinusarrhythmie nicht das Ausgangsniveau erreichten.

8.2. Herzfrequenz und Sinusarrhythmie der Probanden der Untersuchungsreihe mit Pufferung ließen keine wesentlich andere Rückstellkinetik erkennen.

9. Der Zeitbedarf für die Rückstellung der Parameter des Säuren-Basenhaushaltes in der unbeeinflußten Erholungsphase erstreckte sich über den gesamten 60minütigen Erholungszeitraum, wobei die Lactatkonzentration beider Untersuchungsserien im genannten Erholungszeitraum ihre Ruheausgangswerte nicht erreichten.
Während die Größen des Säuren-Basenhaushaltes der Untersuchungsserie mit Pufferung durch Natriumhydrogencarbonat innerhalb von durchschnittlich 12 Minuten annähernd auf Normalwerte zurückgeführt werden konnten, war die Kinetik der arteriellen Lactatkonzentration durch Pufferung nicht zu beeinflussen.

0. Die durch die Korrelationsberechnungen nachgewiesenen formalen Zusammenhänge zwischen den Parametern der Herzrhythmik, insbesondere der Sinusarrhythmie und den Größen des Säuren-Basenhaushaltes und der arteriellen Lactatkonzentration für den Zeitraum der unbeeinflußten Erholungsphase schienen die vermutete Beeinflussung der Rückstellkinetik der Herzrhythmusgrößen (insbesondere der Sinusarrhythmie) durch afferente arterielle Chemorezeptoren zu bestätigen. Die Ergebnisse der Belastungsuntersuchungen mit anschließender Pufferung der metabolischen Acidose in der Erholungsphase haben den Beweis für die Richtigkeit dieser Hypothese jedoch nicht erbringen können.

1. Für die Phasen der Rückstellkinetik der Herzfrequenz wurde bei 110,2 Schlägen/Minute ein Schnittpunkt errechnet, der als Umschaltpunkt der Steuerung der Herzfrequenz durch Vagus und Sympathikus angesehen werden kann. Dies ist auch der Herzfrequenzbereich, welcher der aus der Leistungsphysiologie bekannten Dauerleistungsgrenze zugeordnet wird. Die Pufferung der Arbeitsazidose mit Natriumhydrogencarbonat nach körperlicher Ausbelastung hatte keinen Einfluß auf die Charakteristika (Zeitpunkt t und Höhe der Herzfrequenz Hf) des Steuerungsbereiches von Vagus und Sympathikus.

12. Die Analysen lassen den Schluß zu, daß periphere metabolische Rezeptoren das Einstellverhalten des Herzrhythmus beeinflussen.

12.1. In dem Maße, wie die Restitution der Arbeitsmuskulatur durch den Gesamtorganismus vollzogen wird, erfolgt auch die Rückstellung der Herzrhythmusparameter.

12.2. Nicht die Wasserstoffionenkonzentration bzw. andere Größen des Säuren-Basenhaushaltes sind dabei von ausschlaggebender Bedeutung, vielmehr scheinen, nach Ansicht anderer Autoren, die Konzentrationen von anorganischen Phosphaten und Kalium die entscheidenden Faktoren bei der Steuerung des Herzrhythmus zu sein.

13. Der vorgegebene Erholungszeitraum war zu gering bemessen, um die Rückstellung der Herzrhythmusparameter und einiger Größen des Säuren-Basenhaushaltes zur Wiederherstellung ihrer Ausgangswerte zu verfolgen.

14. Da arterielle Chemorezeptoren schnell ansprechende Strukturen sind, müßten andere Rezeptoren an der Rückstellkinetik beteiligt sein.

15. Um die Arbeit dieser peripheren metabolischen Rezeptoren näher zu charakterisieren, müßten Untersuchungen der Kaliumkonzentration und der Konzentration von anorganischen Phosphaten im Interstitium unter vergleichbaren Untersuchungsbedingungen über einen längeren Zeitraum vorgenommen werden.

16. Die Steuerung der Erholungsphase des Herz-Kreislaufsystems nach körperlicher Arbeit durch zentralnervöse Efferenzen ist nicht wahrscheinlich.

17. Die Pufferung der Acidose wurde nach der in der Klinik üblichen Formel nach ASTRUP und MELLEMGAARD für Natriumhydrogencarbonat durchgeführt. Die daraus abgeleitete Dosierung der Puffersubstanz hat sich bei unseren gesunden Probanden als zu hoch erwiesen.

17.1. Aus den zeitlichen Verläufen der Größen des Säuren-Basenhaushaltes im Erholungszeitraum ist anzunehmen, daß körpereigene Puffersysteme bis etwa zur 12. Minute nach Belastung nur in unerheblichem Umfang wirksam werden.

17.2. Trotz Normalisierung des base excess bzw. des pH-Wertes im Extracellulärraum laufen in Gang gekommene körpereigene Puffermechanismen weiter, so daß eine Überkompensation (bei Gesunden) zu verzeichnen ist.

17.3. Als Schlußfolgerung für klinische Belange läßt sich daraus ableiten, daß eine langsame Gabe von Puffersubstanzen zu empfehlen ist. Ihre Wirksamkeit sollte durch mehrmalige Kontrollen der Werte des Säuren-Basenhaushaltes überprüft und entsprechend korrigiert werden.

18. Das von uns angewandte Verfahren der Herzrhythmusanalyse ist ein Beispiel dafür, wie durch die Entwicklung und den Einsatz elektronischer Meß- und Rechentechnik qualitativ neue Wege in medizinischer Forschung und nachfolgend in ausgewählten klinischen Bereichen incl. Prävention und Rehabilitation mit Vorteilen für den Patienten beschritten werden können.

18.1. Die Datenerfassung erfolgt mit einfachen Mitteln aus einer EKG-Brustwandableitung. Der durch Anfall größerer Mengen Datenmaterials und dessen Auswertung erforderliche höhere Arbeitsaufwand wird durch den Einsatz moderner Rechenanlagen auf ein vertretbares Maß reduziert.

18.2. Die Herzrhythmusparameter Herzfrequenz und Sinusarrhythmie gelten als Maß für die Leistungsfähigkeit der vegetativen Regulation des Herz-Kreislaufsystems.

18.3. Die sich abzeichnenden Zusammenhänge zwischen Herzrhythmik und Stoffwechselparametern gestatten, aus der Abnahme und Auswertung der unblutig gewonnenen Herzrhythmusparameter Hf und SA, Rückschlüsse auf den aktuellen metabolischen Zustand bzw. Restitution des Organismus, deren Aussagewert bei Weiterführung

der Untersuchungen über den Steuermechanismus der Herz-Kreislaufregulation durch den Stoffwechsel, z.B. durch o.g. Versuchsvorschläge, weiter an Bedeutung gewinnen würde.

18.4. Derartige Aussagen zum Erholungszustand des Organismus lassen sich nach heutigem Kenntnisstand nur durch Bestimmung von Stoffwechselgrößen aus dem Blut, d.h. also mit invasiven Methoden treffen.

18.5. Im Rahmen dieser Betrachtungen dürften die Ergebnisse unserer Untersuchungen für die Gebiete Herz-Kreislaufphysiologie, Arbeits- und Sportmedizin, aber auch für die klinische Kardiologie ihre Bedeutung haben.

Danksagung

Herrn Prof. Dr. med. habil. E. Schubert, Leiter der Abteilung Herz-Kreislaufphysiologie des Physiologischen Instituts des Bereichs Medizin der Humboldt-Universität zu Berlin, verdanken wir die Überlassung des Themas. Ohne seine verständnisvolle und großzügige Hilfe, seine kritischen Anregungen und seine fachliche Beratung wäre diese Schrift nicht zustande gekommen.

Besonderer Dank gilt auch unseren anaesthesiologischen Lehrern, Frau OMR Dr. med. I. Hörning, Chefärztin der Klinik für Anaesthesie und Intensivtherapie des Bezirkskrankenhauses Cottbus, Herrn OMR Dr. med. E. Rücker, Chefarzt der Abteilung Anaesthesie und Intensivtherapie des Kreiskrankenhauses Rüdersdorf und Herrn MR Dr. med. H.-U. Gerber, Chefarzt der Anaesthesieabteilung des Krankenhauses Berlin-Kaulsdorf für ihr stets verständnisvolles Entgegenkommen und großzügige Unterstützung bei der Anfertigung unserer Dissertationsarbeit.

Unser aufrichtiger Dank gilt unseren ärztlichen Mitarbeitern und Freunden, die durch fachliche Hinweise wertvolle Anregungen für die Bearbeitung der Thematik gaben und in kollegialer Weise Verständnis für unsere Arbeit aufbrachten.

Herrn Dr. ing. H. Cammann, Leiter des Arbeitsbereiches Informationsverarbeitungstechnik im Institut für medizinische Physik und Biophysik des Bereiches Medizin der Humboldt-Universität Berlin, sind wir für seine großzügige Hilfe bei der rechnergestützten Auswertung des Datenmaterials zu besonderem Dank verpflichtet.